Aus der Abteilung für Kinderchirurgie
Ärztlicher Direktor: Professor Dr. A. Flach
der Chirurgischen Klinik und Poliklinik
der Universität Tübingen

Pathophysiologische Unterschiede im postoperativen Verlauf zwischen Frühgeborenen und Reifgeborenen

Dargestellt am Beispiel der Gastroschisis und Omphalocele

INAUGURAL - DISSERTATION
zur Erlangung des Doktorgrades
der Medizin

der
MEDIZINISCHEN FAKULTÄT
(Klinische Medizin)
der Eberhard-Karls-Universität
Tübingen

vorgelegt von
URSULA EISELSTEIN geb. Bachert
aus Berlin

1984

Aus der Abteilung für Kinderchirurgie
Ärztlicher Direktor: Professor Dr. A. Flach
der Chirurgischen Klinik und Poliklinik
der Universität Tübingen

Pathophysiologische Unterschiede im postoperativen Verlauf zwischen Frühgeborenen und Reifgeborenen

Dargestellt am Beispiel der Gastroschisis und Omphalocele

INAUGURAL - DISSERTATION
zur Erlangung des Doktorgrades
der Medizin

der
MEDIZINISCHEN FAKULTÄT
(Klinische Medizin)
der Eberhard-Karls-Universität
Tübingen

vorgelegt von
URSULA EISELSTEIN geb. Bachert
aus Berlin

1984

Dekan:	Professor Dr. D. Plester
1. Berichterstatter:	Professor Dr. P. Schweizer
2. Berichterstatter:	Professor Dr. A. Flach

---

gedruckt bei H.- J. Köhler · Reprografischer Betrieb · Tübingen

D A N K S A G U N G

Herrn Doz. Dr. P. Schweizer danke ich für die Unterstützung bei der Bearbeitung dieses Themas und für die Überlassung der Doktorarbeit.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41536524_0083

I. EINLEITUNG

A. Das Krankheitsbild Gastroschisis und Omphalocele

1. Definition
2. Ätiologie undPathogenese
3. Erstversorgung
4. Operationstechnik
5. Zeitpunkt der Operation
6. Belastende Faktoren
7. Letalität
8. Postoperative Todesursachen
9. Malrotation
10. Dünndarmresektion

B. Parachirurgische Probleme

1. Präoperative Versorgung
2. Intraoperative Behandlung
3. Auswirkungen von Operation und Narkose

C. Postoperative Behandlung bei Frühgeborenen

1. Definition der Frühgeburt
2. Mortalität und Morbidität bei Frühgeborenen
3. Atmung
4. Nierenfunktion
5. Wasser- und Mineralhaushalt
6. Darmfunktion
7. Ernährung
8. Leberfunktion
9. Temperatur
10. Immunsystem und Infektabwehr

II. METHODISCHES VORGEHEN FÜR DIESES THEMA

A. Untersuchungsmaterial

1. Übersicht
2. Vergleich der beiden Frühgeborenen-Gruppen

III. ERGEBNISSE

1. Übersicht über den postnatalen Verlauf
2. Mortalität
3. Begleitmißbildungen
4. Lungenfunktion
5. Säure-Basen-Haushalt
6. Nierenfunktion und Ödeme
7. Darmfunktion und Ernährung
8. Leberfunktion

IV. DISKUSSION

1. Atmung
2. Säure-Basen-Haushalt
3. Nierenfunktion
4. Leberfunktion
5. Darmfunktion

V. ZUSAMMENFASSUNG

VI. LITERATURVERZEICHNIS

I. EINLEITUNG

A. Das Krankheitsbild Gastroschisis und Omphalocele

1. Definition

Unter Omphalocele versteht man eine noch zum Zeitpunkt der Geburt bestehende physiologische Nabelschnurhernie mit vorhandener Amnionmembran (58, 61, 91).
Die Nabelschnur entspringt immer "from the top of this sac" (Nordijk, 1978).
In manchen Fällen ist die Amnionmembran rupturiert, und ganz selten enthält der Bruchsack auch Organe, die normalerweise in der physiologischen Nabelschnurhernie nicht vorliegen, zum Beispiel die Leber.

Eine Eventeration der Leber spricht jedoch nach Shaw (1975) für eine Fehlbildung der vorderen Bauchwand als Ursache der Omphalocele und nicht für eine persistierende physiologische Nabelschnurhernie.

Synonym wird von Nabelschnurbruch und in der angloamerikanischen Literatur von Exomphalos gesprochen.

Unter Gastroschisis versteht man einen Vorfall von Bauchorganen durch einen Bauchwanddefekt, der sich neben dem normal ausgebildeten Nabelschnuransatz befindet und in manchen Fällen durch eine schmale Hautbrücke von der Nabelschnurinsertion getrennt ist. Eine Bruchsackhülle ist nicht vorhanden, und es sind auch keine Reste einer solchen Membran erkennbar. (55, 58, 60, 91).

Die eventerierten Organe sind ödematös verdickt und von einer Fibrinschicht überzogen. In den meisten Fällen ist die Gastroschisis mit einer Malrotation und einer abnorm kleinen Bauchhöhle verbunden. Häufig weist der eventerierte Darm Atresien und Infarkte auf, die durch Strangulation und Durchblutungsstörungen entstanden sind. (61, 91)

Shaw (1975) teilt die Gastroschisen in zwei Kategorien ein:

- die antenatale Gastroschisis, bei der die Evisceration schon etliche Zeit vor der Geburt entstanden ist. Die eventerierten Organe hatten daher lange Zeit Kontakt mit der Amnionflüssigkeit und sind dementsprechend geschädigt. Es besteht immer eine schwere Peritonitis, der Darm ist ödematös verdickt und von einer "gelatineartigen" Masse bedeckt (91). Bei der antenatalen Gastroschisis liegt in allen Fällen ein abnorm kurzer Dünndarm und eine abnorm kleine Bauchhöhle vor.

- die perinatale Gastroschisis, bei der die Evisceration kurz vor der Geburt stattfand. Die Serosa-Reaktion ist daher gering. Der Bauchraum hat normale Grösse.

2. Ätiologie und Pathogenese

Nach Duhamel (1963) ist die Omphalocele das Resultat eines " inborn error", während die Gastroschisis durch einen "teratogenic agent" verursacht wird. Shaw (1975) behauptet dagegen, es gäbe keine kausalen Unterschiede zwischen Gastroschisis und Omphalocele, und die seiner Ansicht nach geringen Unterschiede im klinischen Erscheinungsbild liessen sich durch das Alter des Fetus zur Zeit der Einwirkung des teratogenen Faktors erklären. Die Gastroschisis ist seiner Meinung zufolge das Ergebnis einer Ruptur der Amnionmembran an der Basis der Nabelschnur vor der Geburt, "entweder in der Zeit derphysiologischen Nabelhernie oder später, wenn der Schluß des Nabelrings sich verzögert". (91)
Bei der Omphalocele besteht der Amnionsack noch, doch er rupturiert unter der Geburt. Die gleiche Ansicht vertreten Collins und Schuhmacher (1970). Moore und Stokes (1953) beschrieben die embryologische Ätiologie der Gastroschisis als "result from failure of ingrowth of lumbar myotomes into the lateral fold of the anterior abdominal wall, rather than from intrauterin rupture of an exomphalos." Die gleiche Ansicht vertritt Glasson, (1973).

Moore beschäftigte sich eingehender mit den klinischen Unterschieden zwischen Gastroschisis und Omphalocele (60, 61) und stellte fest:

- bei großem Defekt tritt bei der Omphalocele ausser dem Darm noch höchstens die Leber aus, bei der Gastroschisis häufig auch Magen, Blase und hin und wieder sogar der Uterus und die Adnexe.
- bei den Kindern mit Omphalocele handelt es sich in 10 %, bei Gastroschisis-Patienten in 58 % um Frühgeborene.
- In Verbindung mit einer Omphalocele traten häufig spezielle Syndrome auf, die bei den Gastroschisis-Fällen nie beobachtet wurden.

  (Dabei erwähnt er:
  - das Beckwitz-Wiedemann-Syndrom mit Makroglossie und Gigantismus = EMG-Syndrom
  - das "lower midline syndrome": Colonagenesie, Analatresie, Vesico intestinale Fissur
  - das "upper midline syndrome": mit cardialen, sternalen und Zwerchfelldefekten).

- Bei Omphalocelen treten in 37 % Begleitmißbildungen auf, bei Gastroschisen nur in 18 %.
  Außerdem findet man bei Omphalocelen unter den Begleitmißbildungen häufiger Mißbildungen außerhalb des Gastrointestinaltraktes, speziell Herzmißbildungen, als bei den Gastroschisen.

Andere Autoren nennen noch höhere Zahlen:
Willithal (1972) fand bei intakten und rupturierten Omphalocelen in 60 % Begleitmißbildungen.
Schäfer und Rehbein (1971) in 55,9 %.
Willithal erklärt seine höheren Werte damit, daß er auch bei intakten Omphalocelen grundsätzlich den Brucksack eröffnete, so daß ihm weniger Mißbildungen entgingen als anderen Autoren.

Um Duhamels These eines "inborn error" bei den Omphalocelen zu bestätigen, untersuchte Nordijk (1978), wie häufig bei Familienmitglidern von Patienten, die eine Omphalocele oder Ga-

stroschisis haben, angeborene Mißbildungen auftreten. Bei den Gastroschisis-Patienten kamen in 1 von 14 Fällen in der Verwandtschaft angeborene Mißbildungen vor, bei den Patienten mit Omphalocele hingegen in 15 von 37 Fällen. Daraus läßt sich der Schluß ziehen, daß genetische Faktoren bei der Entstehung der Omphalocele eine Rolle spielen, bei Gastroschisis aber nicht. Der Zeitfaktor reicht allein - nach Nordijk - nicht aus zur Erklärung der Unterschiede, wie Shaw (1973) meinte. Es handelt sich um 2 verschiedene Krankheitsbilder.

Diese Erkenntnisse haben eine große Bedeutung für die genetische Beratung der Eltern eines Kindes mit Omphalocele. Zudem forderte Willithal (1972) aufgrund seiner Statistik über die Begleitmißbildungen bei Omphalocelen, daß auch geschlossene Omphalocelen eröffnet werden, "wenn klinisch der Verdacht auf eine gastrointestinale Fehlbildung mit Notfallcharakter besteht".
Bei rupturierten Omphalocelen und auch bei Gastroschisen hält er eine sorgfältige Revision der Bauchhöhle für unerläßlich. Eine Unterscheidung von Gastroschisis und Omphalocele ist nach Moore (1977) unbedingt notwendig, vor allem, da die Omphalocelen oft mit Syndromen und Begleitmißbildungen verbunden sind.

3. Erstversorgung der Omphalocele oder Gastroschisis

Nach Schäfer (1971) und Wagget (1977) soll man den Bruchsack bzw. die eventerierten Organe sofort nach der Geburt in kochsalzgetränkte und warme sterile Tücher hüllen, um einem allzu starken Wärme- und Flüssigkeitsverlust vorzubeugen. Höpner (1977) empfiehlt zudem eine Magensonde zu legen und den Kopf hochzulagern, um Erbrechen und Aspiration zu vermeiden, und außerdem eine Seitenlagerung vorzunehmen, damit kein Zug auf die eventerierten Organe kommt.

4. Operationstechnik

Eine intakte, nicht rupturierte Omphalocele behandelte man früher immer konservativ, durch Bepinseln mit Alkohol oder Mercurochrom. Dies bewirkte nach Talbert (1977) die Entstehung einer protektiven Schicht auf der den Bruchsack bedeckenden Membran. Eine Epithelbedeckung entstand durch Einwachsen von Haut von den Rändern her.
Große Probleme stellten sich bei der Behandlung von rupturierten Omphalocelen und Gastroschisen. Hier war die Methode von Gross (1948) der Anstoß für eine verbesserte Operationstechnik. Er schlug ein 2-Stufen-Vorgehen vor: sofortiger Verschluß der Bauchwand mit "skin flaps", d. h. ausgedehnter mobilisierter Bauchwandstücke (Verlängerung des Defekts longitudinal und seitliche Mobilisierung der Bauchhaut bis zur hinteren Axillarlinie). Daraus resultiert eine starke Ventralhernie, sie wird erst im 2. Lebensjahr korrigiert.
Bei Anwendung dieser Methode muß das Neugeborene nur ein Mal operiert werden, und die Ergebnisse sind recht gut - abgesehen von der entstehenden Ventralhernie - wenn die sofortige Reposition der eventerierten Organe unproblematisch ist und keinen zu hohen intraabdominellen Druck erzeugt.
Jedoch bei Patienten mit abnorm kleinem Bauchraum mußte der Verschluß unter Spannung durchgeführt werden, und viele dieser Patienten starben an einer Lungeninsuffizienz, verursacht durch den zu hohen, intraabdominellen Druck, oder an einer Herzinsuffizienz, verursacht durch eine Vena-cava-Kompression. Außerdem wurde in vielen Fällen ein sehr langer postoperativer Ileus beobachtet. (81)
Auch die sofortige Rückverlagerung der Leber ist problematisch, da durch ihren Vorfall eine Elongation der Lebergefäße und ein atypischer Verlauf der Vena cava entstanden ist. Bei sofortiger Reposition kommt es daher zu einer Kompression oder Abknickung dieser Gefäße. (104)
Aus diesen Gründen plädierte Schuster (1967) in den Fällen, in denen eine primäre Reposition nicht möglich oder

problematisch ist, für eine mehrstufige Korrektur unter Verwendung einer Kunststoffprothese. Diese Kunststofftüte wird an den Rändern des Bauchwanddefekts befestigt und soll die eventerierten Organe schützen. Sie wird innerhalb von 5 - 10 Tagen reduziert. Nach etwa 14 Tagen ist noch einmal eine Operation nötig, in der die eventerierten Organe endgültig in die Bauchhöhle reponiert werden und die Bauchwand verschlossen wird. (101) Man hatte längere Zeit Schwierigkeiten, einen geeigneten Kunststoff zu finden. Schuster (1967) verwandte Teflon mit Silastik, Joppich (1971) Dacron. Bedeutung erlangte nur die besonders gewebeverträgliche Silastikfolie nach Allan and Wrenn (1969). Sie war durchsichtig, so daß man den Darm beobachten konnte, schützte aber schlecht vor Wasserverlust (101). Robson (1972) beschreibt eine wasserdichte "prosthetic pouch", in der der Darm in Peritonealflüssigkeit schwimmt. Dabei beobachtet er eine bessere Abheilung der Serositis. Talbert (1977) hat eine Kunststoffprothese entwickelt, die länger im Körper bleiben kann. Er verwendet Teflon, das im Gegensatz zu Silastik durch Einwachsen von Fibroblasten in das neue Gewebe integriert wird. Er berichtet von 2 Fällen, in denen erst nach 5 Jahren die Prothese herausgenommen und der endgültige Bauchwandverschluß vorgenommen wurde.

Die Vorteile der Prothesenanwendung sind: (100)

- man gewinnt Wachstumszeit
- durch die Aufhängung wird der Darm sukzessive durch Schwerkraft in die Bauchhöhle verlagert
- die Aufhängung übt einen Wachstumsreiz auf die Bauchwand aus.
- keine Beeinträchtigung der Zwerchfelltätigkeit. Es kommt nach Robson (1972) seit der Anwendung der "prosthetic pouch" seltener zu cardiopulmonalen Komplikationen.

Die Mortalität sank durch die Einführung dieser Technik von etwa 50 % auf 20 - 25 % (101).

Die neue Operationstechnik bringt jedoch auch schwerwiegende Nachteile mit sich:

- Es treten wesentlich häufiger Infektionen auf als bei der sofortigen Rückverlagerung,
- man verursacht damit einen verlängerten peritonealen Flüssigkeitsverlust (101),
- die Silastikfolie löst sich meistens schon ab, bevor ein kompletter Bauchverschluß möglich ist. Die Ursache dafür ist, daß sie unter starker Spannung steht oder eine lokale Infektion entsteht. Das Einsetzen einer neuen Prothese ist meist nicht möglich, da die Fascie zu schwach ist.
- Es ist eine zweite große Operation innerhalb der ersten 2-3 Lebenswochen nötig, und auch die mehrmaligen Verkleinerungen der Tüte stellen für das Neugeborene einen Streßfaktor dar.

Da die Letalität auch bei der Anwendung von Kunststoffprothesen noch unbefriedigend hoch blieb, suchte man nach natürlichem Prothesenmaterial. Große Bedeutung erlangte ein Verfahren, das Joppich (1972) veröffentlichte: Deckung mit lyophilisierter Dura bei einem großen Bauchwanddefekt, der zwar eine sofortige Reposition aber keinen Schluß der Bauchhaut zuliess.

Die Dura wird gefriergetrocknet und mit γ-Strahlen sterilisiert, so daß sie ein praktisch autigenfreies Transplantat darstellt.

Man verwendet sie entweder bei einem Muskel-Fasciendefekt als Fascienersatz, wenn es möglich ist, die Bauchhaut darüber zu verschliessen, Auf diese Weise entsteht - nach Joppich (1972) - keine Bauchwandhernie, wie bei Anwendung der Methode von Gross (1948). Oder man setzt die lyophilisierte Dura als Ersatz für die gesamte Bauchwand ein, wenn keine Hautdeckung möglich ist. Für diesen Fall empfiehlt Joppich (1971) eine Doppelprothese aus lyophilisierter Dura und einem daraufliegenden Teflonfilz zum Schutz der Dura.

Klos (1976) verwandte stattdessen 2 übereinanderliegende Blätter lyophilisierter Dura. Der obere dieser beiden Lappen wird nach einigen Tagen nekrotisch und fällt ab. Das kollagene Fasergerüst des unteren Duralappens dient als Klettergerüst für die Gewebseinsprossung, und der untere Lappen wird so vollständig in das neue Gewebe integriert und verbleibt im Körper. Keines der auf diese Weise behandelten Kinder bekam einen Adhäsionsileus.

Der Vorteil der Dura gegenüber den Kunststoffprothesen ist, daß sie nicht mehr entfernt werden, und damit dem Säugling keine 2. Operation zugemutet werden muß. Auch wurde mit dieser Methode die Infektionshäufigkeit gesenkt.

Nach Skibbe (1972) ist dieses Verfahren in all den Fällen geeignet, in denen zwar eine sofortige Rückverlagerung möglich ist, aber kein primärer Verschluß der Bauchwand wegen der dadurch verursachten Druckerhöhung im Abdomen.

Wenn aber eine sofortige Reposition nicht gelingt, ist es nicht zu empfehlen, statt eines Silastikbeutels einen Durabeutel zu verwenden (51), denn durch das Kollagen der lyophilisierten Dura kommt es zu einer starken Granulation auf den Darmschlingen, was zu schwersten Adhäsionen und Narbenbildungen führt. In diesen Fällen wird man um die Verwendung von Kunststoffprothese nicht herumkommen.

Seashore entwickelte 1975 ein Verfahren zur Deckung eines großen Defekts, wenn die Silastiktüte sich gelöst hat. Er verwandte dazu "biological dressings", - entweder Schweinehaut oder menschliche Amnionmembran - , und beobachtete bei diesem Vorgehen weniger Wundinfektionen.

Es besteht aber in letzter Zeit die Tendenz, die Anzahl der Fälle mit sekundärer Reposition der eventerierten Organe möglichst gering zu halten. Nach Ansicht mehrerer Autoren ist der primäre Verschluß der Bauchdecken aufgrund seiner geringeren Mortalität und Morbidität "das Erstrebenswerteste". (23, 51, 98)

Um dies auch in schwierigen Fällen zu ermöglichen, empfiehlt Thompson (1976) "forceful stretching of the abdominal musculature" und "milking of the bowel contents protimately into the stomach and distally out through the anus".

Talbert(1977) wandte in mehreren Fällen erfolgreich präoperativ ein Pneumoperitoneum an, um eine zu kleine Bauchhöhle zu dehnen.

Brown (1978) beschreibt eine neue Nahtmethode für eine weit klaffende Bauchwand ("far - near - near -far - sutures"), mit der sich auch eine spätere Ventralhernie vermeiden läßt.

Sämtliche Autoren fordern jedoch beim Versuch eines primären Bauchwandverschlusses die continuierliche intraoperative Messung des zentralen Venendrucks, (42, 72, 104), so daß man sich, wenn dieser zu sehr steigt, noch während der Operation für das Einsetzen lyophilisierter Dura oder eines Silastikbeutels entschliessen kann.

Mehrere Autoren fordern das Anlegen einer Gastrostomie zur Dekompression des Gastrointestinaltraktes und um eine Überdehnung des Darmes durch Gase oder Flüssigkeiten zu verhindern. (23, 33, 81) Dies erhöht jedoch die Gefahr septischer Komplikationen, da die Gastrostomie eine zusätzliche Eintrittspforte für Infektionen darstellt (33).

In der Frage, ob die bei der Gastroschisis stark miteinander verbackenen Darmschlingen getrennt und die sie bedekkende Fibrinschicht entfernt werden soll, ist man sich nicht einig. Frühere Autoren plädierten dafür, (23, 81) aber in letzter Zeit hat man - nach Brown (1978) - bessere Erfahrungen gemacht, wenn man dies unterliess.

Zusammenfassung: Das aktuelle Vorgehen sieht folgendermassen aus: bei rupturierten Omphalocelen und bei Gastroschisen:

- Man strebt eine sofortige Rückverlagerung und einen primären Bauchwandverschluß an. Ist die Rückverlagerung zwar möglich, der Bauchwandverschluß aber

nicht, so deckt man den verbleibenden Defekt mit lyophilisierter Dura. Ist auch keine sofortige Rückverlagerung möglich, so muß man eine Silastiktüte anbringen.

Unklar ist noch, wie man beim Vorliegen einer intakten Omphalocele vorgeht.

Seashore (1975) hält eine konservative Therapie nur für indiziert, wenn der Defekt sehr groß ist oder belastende Faktoren vorliegen wie Prematurität oder schwere Begleitmißbildungen. In allen anderen Fällen empfiehlt er eine Eröffnung des Bruchsacks und anschließend entweder eine sofortige Reposition oder das Anlegen einer Silastiktüte.

Willithal (1972) plädiert wegen der statistischen Häufigkeit von Begleitmißbildungen (60 %) und insbesondere von lebensbedrohlichen Mißbildungen (38 % nach Schäfer und Rehbein, 1971) für eine großzügige Indikationsstellung zur Eröffnung einer intakten Omphalocele bei jeglichem "Verdacht auf eine gastrointestinale Fehlbildung mit Notfallcharakter".

Pompino (1974) stellte jedoch fest, daß bei Patienten mit geschlossener Omphalocele die Letalität nach operativer Behandlung wesentlich höher liegt (52 %) als nach konservativer Behandlung (36 %).

5. Günstigster Zeitpunkt für die Operation

Über die Frage, ob man ein Neugeborenes bald nach der Geburt operieren oder lieber erst etwas abwarten soll, besteht keine Übereinstimmung bei den Autoren.

Nur ist es bei einer rupturierten Omphalocele oder Gastroschisis wegen der drohenden Infektionsgefahr kaum möglich, die Operation aufzuschieben.

So schreibt Klos (1976) über die Behandlung der Gastroschisis: " Der Erfolg der Behandlung hängt, abgesehen von Er-

schwernissen bei Unreife der Kinder oder begleitenden Mißbildungen, praktisch allein davon ab, ob man den Wettlauf mit der drohenden Sepsis gewinnt. Das Operationsgebiet ist grundsätzlich als infiziert zu betrachten , und es besteht immer eine Serositis."

Aus diesen Gründen sollte man bei einer rupturierten Omphalocele oder Gastroschisis für eine möglichst rasche Operation plädieren, "sofort nach Aufnahme in der Klinik". (Glasson, 1973).

Pompino (1974) berichtet jedoch: "Neugeborene hatten einen besseren Verlauf, wenn sie nicht sofort, sondern erst nach Ablauf von 24 Lebensstunden operiert wurden. Jedoch muß sofort nach der Geburt eine konservative Therapie einsetzen, da bereits nach 6 Stunden mit einer Penetration von Keimen in die Bauchhöhle zu rechnen ist." Er bezieht sich damit jedoch nur auf nicht rupturierte Omphalocelen.

Joppich (1972, b) schreibt:

> "Nach den ersten Lebenstagen und -stunden mit noch günstigen Operationsbedingungen, durchläuft das Neugeborene eine Phase verminderter Vitalität, die das Risiko für operative Eingriffe erhöht."

Schwieriger ist es bei Frühgeborenen und Kindern mit einer zusätzlichen Komplikation. In folgenden Fällen hält es Joppich (1971) für angezeigt, eine Operation aufzuschieben:

- -bei einem GG unter 1500 g
- -bei bestehender Aspirationspneumonie
- -bei schweren Begleitmißbildungen.

Schärli (1979) beschreibt die besonders geringen Überlebenschancen bei Frühgeborenen mit einem GG $<$ 1800 g. Der Hauptgrund, der eine Operation gefährlich macht, ist seiner Ansicht nach die pulmonale Mangelfunktion. Zur Verbesserung der Überlebenschance spricht er sich dafür aus, Zeit zu lassen für eine pulmonale Reifung - sofern es möglich ist, die Operation aufzuschieben - und außerdem das Operations-Trau-

ma möglichst gering zu halten, also auf keinen Fall eine notfallmäßige Operation vorzunehmen.

Beide Autoren schließen in diese Empfehlungen nicht die Gastroschisis-Patienten ein. Wenn eine Gastroschisis vorliegt, muß man auf jeden Fall sofort operieren. Bei einer nicht rupturierten Omphalocele jedoch wäre in manchen Fällen ein Aufschieben der Operation vertretbar.

6. Belastende Faktoren

Nicht nur das Grundleiden und der Allgemeinzustand des Kindes zum Zeitpunkt der Operation spielen für die Prognose eine Rolle, sondern noch eine ganze Reihe von Risikofaktoren sind zusätzlich für die hohen Mortalitäts- und Morbiditätsraten verantwortlich.

Dabei sind an erster Stelle die Prematurität und Begleitmißbildungen zu nennen. (13, 34, 61)

Weiterhin spielen eine Rolle:

- eine präoperativ bestehende Aspirationspneumonie
- die präoperative Peritonitis mit/ohne Darmperforation, ein häufiger Befund bei Gastroschisis-Patienten
- eine Hypothermie, schwere Acidose, schwere Elektrolytverschiebung oder Dehydrierung. (29, 83, 103)

7. Letalität

Die Letalitätsraten der Frühgeborenen und der Reifgeborenen mit Mißbildungen des Gastrointestinaltrakts differieren größtenteils beträchtlich.

Joppich (1972, b) stellte in seinem Krankengut von Neugeborenen, die aufgrund einer Mißbildung des Magen-Darm-Trakts operiert werden mußten, bei den Frühgeborenen eine Letalität von 56,2 % fest, bei den Reifgeborenen betrug sie nur 4,8 %

Schäfer (1976) untersuchte die Letalität bei Kindern mit rupturierter Omphalocele oder Gastroschisis:

Sie betrug:

- bei Frühgeborenen ohne Begleitmißbildungen 61 %
- bei Frühgeborenen mit Begleitmißbildungen 92 %
- bei Reifgeborenen ohne Begleitmißbildungen 22 %
- bei Reifgeborenen mit Begleitmißbildungen 81 %

Moore (1977) stellte fest, daß die Überlebensrate der Gastroschisis-Patienten in den letzten Jahren stark angestiegen ist, bei den Omphalocelen jedoch gleich geblieben ist aufgrund der Häufigkeit von Begleitmißbildungen bei diesem Krankheitsbild.

Die Letalität ist auf jeden Fall abhängig von der angewandten Operations- bzw. Behandlungsmethode. Beim primären Bauchverschluß ist sie geringer als beim sekundären (51). Bei den nicht rupturierten Omphalocelen ist die Überlebensrate bei konservativer Therapie höher als bei operativer Behandlung. (72)

8. Postoperative Todesursachen

Unter den postoperativen Todesursachen stehen in der Neugeborenenchirurgie Infektionen an erster Stelle, und zwar die Pneumonie mit 44 % und septische Komplikationen mit 29 % (Hecher, 1971). Thompson (1976) stellte fest, daß die Letalität bei Wundinfektionen, die häufig durch Nahtdehiszenz entstehen, abhängig von Geburtsgewicht und Gestationsalter ist. Bei Frühgeborenen betrug sie 16 %, bei Reifgeborenen dagegen nur 2 % . Bei den Patienten mit Omphalocele und Gastroschisis kommt es nach einer sofortigen vollständigen Rückverlagerung der eventerierten Organe häufig zu cardiopulmonalen Komplikationen mit tödlichem Ausgang aufgrund einer starken intraabdominellen Drucksteigerung (Pompino 1974; Robson 1972). Eine weitere häufige Todesursache bei diesen Patienten ist der prolongierte Ileus. (23)

10. Malrotation

Die Mehrzahl der Gastroschisispatienten weist eine Malrotation oder Nonrotation auf, die in 50 % der Fälle zu einem Volvulus führt. (94) Die häufigste Todesursache bei Kindern, bei denen eine Malrotation nicht korrigiert wird, ist der Recidiovolvulus. Daher wird an sich beim Vorliegen einer Malrotation eine Totalkorrektur empfohlen (14, 94).

11. Dünndarmresektion

Bei Kindern, die eine Gastroschisis oder Omphalocele haben, sind häufig ausgedehnte Dünndarmresektionen notwendig. Der Grund dafür ist entweder das Vorliegen einer Darmatresie oder nekrotisch gewordene Teile des eventerierten Dünndarms. Eine Resektion des normalerweise etwa 250-300 cm langen kindlichen Dünndarms (53) bis auf einen Restdarm von 40 cm bei Vorhandensein der Ileocäcalklappe ist gerade noch mit dem Leben vereinbar. (5,21, 103) Wenn der verbleibende Darm kürzer ist, hat das Kind - auch bei sonst günstigen Bedingungen - keine Überlebenschancen. Man beobachtete jedoch eine gute Adaption des Darms nach einer solchen Resektion im Neugeborenenalter. Durch Zottenhypertrophie und verstärktes Längen- und Breitenwachstum des Restdarmes (5) entstand eine neue, vergrößerte Schleimhautoberfläche. (5, 53)

B. Parachirurgische Probleme

Die technischen Probleme der Neugeborenenchirurgie sind großenteils gelöst. Aber zahlreiche parachirurgische Fragenkomplexe harren noch einer Lösung. (29) Die pädiatrische Versorgung vor, während und nach der Operation bestimmt neben der Operationstechnik entscheidend den Verlauf.

Brown (1977) schreibt die erhöhte Überlebensrate und gesuchte Morbidität in den letzten Jahren einer Verbesserung von Transport, Anästhesie, Antibioticatherapie, Unterstützung der Atmung und der postoperativen parenteralen Hyperalimentation zu, die nach Ansicht von Flach (1975) bei vielen Operationen der Neugeborenenperiode ein grösseres Problem darstellt als die Operation selbst. Andere Autoren verwiesen auf Fortschritte durch die Schaffung großer kinderchirurgischen Zentren (37, 77). Presser (1973) nennt in diesem Zusammenhang die frühere Diagnose und das rechtzeitige Eingreifen beim postoperativen Ileus.

1. Die präoperative Versorgung

Die Hauptgefahren während des Transports sind Hypothermie und Aspiration. Daher sollte man das Kind hochlagern, eine Magensonde legen, absaugen, den Darm in sterile, kochsalzgetränkte Tücher hüllen, und Frühgeborene so rasch wie möglich in den Inkubalor legen (34, 86, 101). Eine eventuell bestehende Atemstörung soll vor der Operation vollständig beseitigt werden. Außerdem plädiert Joppich (1971) dafür, präoperativ Konakion zu geben bei allen Neugeborenen zur Sicherstellung einer normalen Blutgerinnung. Ein Ausgleich des Wasser-,Elektrolyt- und Säure-Basen-Haushalts vor der Operation ist unumgänglich, zusätzlich sollte eine ausreichende Oxygenierung gewährleistet sein. Mehrere Autoren (41, 74, 81) empfehlen eine prophylaktische Antibioticagabe, die von anderen jedoch abgelehnt wird. Man sollte - soweit möglich und vertretbar - erst mit der Operation be-

ginnen, wenn sich das Kind in einem einigermaßen guten Allgemeinzustand befindet. (29)

2. Intraoperative Behandlung

a) Temperatur

Bosina (1975) beobachtete bei laparatomierten Säuglingen in 62 % einen Temperaturabfall unter 36° C. Die größte Temperaturlabilität fand er bei Frühgeborenen. Außerdem besteht bei Patienten mit einer Gastroschisis oder Omphalocele so gut wie immer schon präoperativ eine Hypothermie. Als bedrohliche Folgen der Hypothermie erwähnt Bosina (1975) die Entwicklung einer Atemdepression oder einer schweren metabolischen Acidose, was einem Frühgeborenen auch ohne Operation schon droht.

Um eine allzu starke Hypothermie zu verhindern, werden folgende Maßnahmen empfohlen (8, 101):

- kontinuierliche intraoperative Temperaturverlaufskontrolle, wenn möglich rectal, aber in 5-10 cm Höhe.
- hohe Lufttemperatur und -feuchtigkeit im OP. Warmhalten des Kindes durch Heizmatten und Thermohüllen (99).
- Anwärmen und Anfeuchten der Narkosegase und Beatmungsgase
- Anwärmen der Infusionen
- Kein Halothan verwenden, da es einen größeren Temperaturabfall mitverursacht, sondern stattdessen Ketamine (8).

b) Narkosegase

Einige Autoren beschreiben Operationsmethoden, bei denen Intubation und Anästhesie nicht nötig sind. (98)
Kay (1973) empfiehlt als Anästheticum für Neugeborene eine Mischung aus Droperidol und Fentanyl. Diese weist - seinen Untersuchungen zufolge - die Vorteile einer guten cardio-

vasculären Stabilität und peripheren Durchblutung auf. Außerdem blieben Nierenfunktion und intracranieller Druck unbeeinträchtigt. Von Halothan rät er ab, da es über eine Vasodilatation und ein erniedrigtes HMV in seltenen Fällen zum Herzstillstand führt.

c) Blutersatz

Wagget (1977) fordert eine genaue Messung des Blutverlustes. Seinen Angaben zufolge findet in der Regel ein Blutverlust in Tücher und "cavities" statt in Höhe von 5 % des Gesamt-Blutvolumens. Ab 10 % Blutverlust entsteht "cardiovascular distress". Bei Vorliegen eines Hämatokrits von weniger als 45 empfiehlt er als Blutersatz Vollblut, bei Hämatokritwerten über 50 Plasma-Protein-Fraktion (PPF).

3. Auswirkungen von Operation und Narkose

Anästhesie und Operation in der Neugeborenenperiode bringen gravierende metabolische Veränderungen mit sich. Diese Veränderungen sind beim Neugeborenen ausgeprägter als beim Erwachsenen, da bei ihm Regulations- und Adaptionsmechanismen noch ungenügend ausgebildet sind.

Eine Untersuchung der Konzentrationsänderung der wichtigsten Nährstoffe und ihrer Metaboliten im Blut ergab, daß der Blutzuckerspiegel intraoperativ steigt und postoperativ wieder auf ein normales Maß absinkt.

DieKonzentration der freien Fettsäuren im Blut steigt nach der Operation stark an. DieLactat-Konzentration zeigt einen intraoperativen Anstieg und damit eine enge Beziehung zur intraoperativ bestehenden metabolischen Acidose. Postoperativ war ein starker Anstieg des Harnstoffstickstoffs zu verzeichnen. (70, 71)

Bei Kindern, bei denen zusätzlich zur Grundkrankheit ein Ileus bestand, rief der Eingriff größere metabolische Veränderungen hervor.

Der Blutzuckerspiegel stieg bei ihnen intraoperativ viel weniger an. Das ist dadurch zu erklären, daß Ileus-Patienten vor der Operation mehr oder weniger lange Zeit keine oder nur wenig Nahrung erhalten und daher über geringere Kohlehydratreserven verfügen. Der Lactatspiegel hingegen stieg bei diesen Kindern während der Operation wesentlich stärker an. Das deutet auf eine stärkere Gewebshypoxie hin. Ebenso war postoperativ beim Harnstoffstickstoff ein grösserer Anstieg zu verzeichnen, was auf einen stärkeren Katabolismus und/oder eine Nierenfunktionsstörung zurückzuführen ist.

C. Postoperative Behandlung

In der postoperativen Phase zeigen sich eindrucksmäßig bedeutende Unterschiede im Verlauf zwischen Frühgeborenen und Reifgeborenen, denen man bei der Behandlung der Kinder gerecht werden muß. Auf diese Probleme soll in den folgenden Abschnitten eingegangen werden.

1. Definition der Frühgeburt

DieDefintion der Frühgeburt ist bei den Autoren, deren Beiträge zu einem der nachfolgenden Probleme erwähnt werden sollen, nicht ganz einheitlich.

Als wichtigste Parameter zur Diagnose der Prematurität werden Geburtsgewicht und Gestationsalter zum Zeitpunkt der Geburt genannt (35, 56, 76). Häufig werden zusätzlich noch Körperlänge und Kopfumfang berücksichtigt (56, 76).

Die Mehrzahl der Autoren zählt alle diejenigen Kinder zu den Frühgeborenen, die vor der 37. Schwangerschaftswoche zur Welt kommen, egal, was für ein Geburtsgewicht sie aufweisen (24, 35, 46, 69, 80, 88).

Dieser Wert stimmt auch überein mit der WHO-Defintion von 1961.

2 Autoren setzen die 38. Gestationswoche als Grenze zwischen Früh- und Reifgeborenen an (15,30).

Zweitens gehören zu den Frühgeborenen - entsprechend der WHO-Definition von 1961 - alle Kinder mit einem Geburtsgewicht unter 2501 g, ohne Berücksichtigung des Gestationsalters (15, 24, 37, 46, 69, 80).

Manche Autoren (31, 80) definieren noch eine dritte Gruppe frühgeborener Kinder: die pränatal dystrophen Kinder, deren Geburtsgewicht unter der 10. Percentile vom mittleren Gewicht für das entsprechende Gestationsalter zum Zeitpunkt der Geburt liegt, falls sie nicht schon unter die beiden oben genannten Kategorien fallen.

Ich werde mich im folgenden auf die Definition "Geburtsgewicht unter 2501 g" und "Geburt vor der 37. Schwangerschaftswoche" beziehen. Wenn ein Autor zitiert wird, der eine andere Definition benutzt, wird dies vermerkt werden.

2. Mortalität und Morbidität bei Frühgeborenen

Die Unreife und Untergewichtigkeit der Frühgeborenen hat schwere Folgen.

Einmal kann sie zu einer geringeren Hirnentwicklung führen, wenn das Kind auch nach der Geburt noch längere Zeit untergewichtig bleibt (15).

Zum anderen sind Mortalität und Morbidität bei diesen Kindern stark erhöht. Einen großen Anteil an der Säuglingssterblichkeit tragen die Frühgeborenen (37).

Die peripartale Mortalitätsrate ist bei Frühgeborenen etwa 5 mal so hoch wie bei Reifgeborenen, und sie ist innerhalb der Gruppe der Frühgeborenen umgekehrt proportional zum Geburtsgewicht (24).

Hohlweg (1975) nennt noch höhere Zahlen. Bei seinen Patienten betrug dieMortalität 27,75 % bei den Frühgeborenen und

0,64 % im Vergleichskollektiv der Reifgeborenen.

Die Morbidität ist bei den Frühgeborenen 2-3 mal so hoch wie bei den Reifgeborenen (15, 37).

3. Atmung

In der Pathologie der ersten Lebenstage stehen Atemstörungen an erster Stelle (79), besonders das idiopathische Atemnotsyndrom.

Schon beim gesunden Reifgeborenen arbeitet die Lunge in den ersten Lebenstagen an der Grenze ihrer Leistungsfähigkeit. Bei 1 % der Reifgeborenen treten respiratorische Probleme auf.

Bei Frühgeborenen sind Atemstörungen wesentlich häufiger, sie treten in 10 % der Fälle auf und sind die Haupttodesursache der Frühgeborenen (24, 37, 50).

Die Entstehung des Atemnotsyndroms und die Ausbildung hyaliner Membranen wird bei unreifen Kindern begünstigt durch einen Mangel von oberflächenaktivem Lipoprotein, und zweitens durch eine mangelhafte Lungendurchblutung aufgrund einer Konstriktion der Lungenarteriolen infolge Hypoxie und Acidose (37, 68).

Für Frühgeborene ist charakteristisch, daß sie wesentlich niedrigere Apgar-Werte aufweisen (37).

Weitere, im wesentlichen nur bei Frühgeborenen auftretende respiratorische Störungen sind Phasen periodischer Atmung, die Neigung zu Apnoeanfällen und häufige Aspiration (22, 37, 80).

Phasen periodischer Atmung treten umso häufiger auf, je unreifer das Kind ist (22).

Ein weiteres Problem bei Frühgeborenen sind die niedrigen PO_2-Werte im Blut, die man in vielen Fällen durch eine An-

reicherung der Atemluft mit Sauerstoff zu korrigieren versucht. Es ist jedoch sehr schwierig, den Sauerstoff richtig zu dosieren, denn auch ein Zuviel an Sauerstoff ruft schwere Schäden hervor. Es kann vor allem zur retrolentalen Fibroplasie führen, die jedoch nur bei unreifen Kindern mit einem Gestationsalter von weniger als 36 Wochen auftritt (66).

Zudem zeigen Frühgeborene eine verminderte CO_2-Empfindlichkeit, die umso geringer ist, je unreifer das Kind (80).

Die genauen Ursachen für diese Atemstörungen der Frühgeborenen sind größtenteils noch ungeklärt.

Mehrere Autoren postulieren eine Unreife des Atemzentrums (22, 37, 80) und machen eine von dort ausgehende "zentrale Depression des Respiratorischen Systems" verantwortlich für die häufigen Apnoeanfälle, Phasen periodischer Atmung und die verminderte CO_2-Empfindlichkeit, die zur Hypoventilation führt. Aber auch die noch unvollständige Myelinisierung des Nervus Vagus oder die noch unausgebildeten Receptoren für den "pulmonary irritant reflex" in der Bronchialschleimhaut (22, 80) könnten eine Ursache dafür sein.

Als wichtiger Faktor ist noch der unreife Husten- und Schluckreflex zu nennen, der zur "silent aspiration" und zu Apnoeanfällen bei Frühgeborenen führt (22). Wie Fleming (1978) durch Versuche zeigte, reagieren Frühgeborene auf eine Reizung der Bronchialschleimhaut nicht wie Reifgeborene mit Husten und vertiefter Atmung, sondern weisen eine paradoxe Reaktion auf; nämlich Apnoeanfälle.

Zusätzlich zur Unreife des Respiratorischen Systems können bei Neugeborenen noch einige andere Faktoren die Sauerstoffversorgung des Organismus beeinträchtigen.

In den ersten Lebenstagen besteht ein Rechts-Links-Shunt mit einem Shuntvolumen bis zu 20 % des Herzminutenvolumens. Die Größe des Shuntvolumens nimmt zu, wenn sich die Lunge nicht vollständig entfaltet.

Die bei Frühgeborenen häufig bestehende Hypothermie erhöht den Sauerstoffverbrauch des Organismus und kann eine metabolische Acidose verursachen, die eine Regulation des Säure-Basen-Haushalts durch die Lunge notwendig macht (85.).

4. Nierenfunktion

Alle Neugeborenen weisen in den ersten Lebenstagen eine niedrige glomeruläre Filtrationsrate auf (52).

Dies kann damit zusammenhängen, daß in der ersten Lebenswoche das Volumen der Extracellulärflüssigkeit stark absinkt, ein niedriger Blutdruck besteht oder daß der renale Plasmafluß durch einen Ductus Botalli apertus, der der Niere Blut entzieht, stark erniedrigt ist (52).

Bei Frühgeborenen ist die glomeruläre Filtrationskapazität stärker eingeschränkt als bei reifen Neugeborenen, und zeigt einen langsameren, verzögerten Anstieg am Ende der ersten Lebenswoche im Vergleich zu den Reifgeborenen (20).

Durch eine starke Flüssigkeitszufuhr kann man jedoch einen Anstieg der GFR bewirken.

Die geringe Ausscheidung der Frühgeborenen muß auch bei der Applikation von Medikamenten berücksichtigt werden (52).

Die renale Konzentrationsfähigkeit ist postnatal bei allen Kindern geringer als beim älteren Säugling, steigt aber in den ersten Lebenswochen stetig an. Das kann damit zusammenhängen, daß beim Neugeborenen die Henle'schen Schleifen noch relativ kurz und die Harnstoffkonzentration im Nierenmark gering ist (96).

Bei Frühgeborenen ist die Konzentrationsfähigkeit noch geringer als bei Reifgeborenen. Ganz besonders ausgeprägt ist dies bei Kindern, die nach der Geburt asphyktisch waren. Bei ihnen besteht eine significant niedrigere Konzentra-

tionsfähigkeit bis zum Alter von 1-3 Wochen. Daraus läßt sich schliessen, daß nach Asphyxie die glomeruläre Funktion sich rascher erholt als die tubuläre (96).

5. Wasser- und Mineralhaushalt

Der Wasser- und Mineralhaushalt ist bei Frühgeborenen sehr labil, was sich in einer ausgeprägten Ödem- und Exsiccoseneigung zeigt. (3, 31)

Es ist sehr wichtig, daß bei einem kranken Neu- oder Frühgeborenen die richtige Flüssigkeitsmenge zugeführt wird, denn einerseits besteht bei einem Flüssigkeitsdefizit die Gefahr der Oligurie, andererseits belastet eine Überwässerung den Kreislauf und kann die Ausbildung von Ödemen verstärken (31).

Die Angaben über den durchschnittlichen Flüssigkeitsbedarf eines Neugeborenen schwanken jedoch in weiten Grenzen, zwischen 60 und 150 ml pro kg Körpergewicht pro Tag (17, 31, 105).

Die Faktoren, die die Abschätzung des Flüssigkeitsbedarfs schwierig machen, da ihr Umfang stark variieren kann, sind der insensible Wasserverlust an die Umgebung und der renale Wasserverlust. Weitere Probleme stellen sich, wenn Ödeme oder ein Ascites oder Pleuraerguß vorliegen.

Der insensible Wasserverlust an die Umgebung differiert bei Reifgeborenen und Frühgeborenen je nach Geburtsgewicht.

Bei den Frühgeborenen steigt der insensible Wasserverlust mit abnehmendem Geburtsgewicht stark an (17, 59, 105), sinkt aber mit zunehmendem postnatalen Alter (105).[1] Bei einer Phototherapie kann ein 2-3 facher Anstieg des insensiblen Wasserverlusts entstehen, ebenso unter Heizstrahlern oder bei sehr hoher Umgebungstemperatur (18, 85, 105). Auch Bewegung und Schreien erhöhen den insensiblen Wasserverlust.

1) Dieser Autor bezieht sich auf Frühgeborene mit einem Geburtsgewicht zwischen 800 und 2000 g.

Zweitens findet bei Frühgeborenen ein verschieden großer Wasserverlust über die Nieren statt aufgrund der mangelhaften renalen Konzentrationsfähigkeit (31).

Zusätzlich besteht ein hoher Flüssigkeitsverlust bei den Gastroschisis-Patienten, der durch den Kontakt der Serosa des Magen-Darm-Traktes mit der Amnionflüssigkeit und die immer bestehende Peritonitis mit nachfolgender Transsudation in den interstitiellen Raum und die Amnionflüssigkeit (intrauterin) bzw. postnatal in die Bauchhöhle oder in die Silastiktüte verursacht wird (59).

Dieser stark erhöhte Flüssigkeitsverlust bei den Gastroschisis-Kindern, der in 25 % der Fälle eine Auffüllung des intravasculären Volumens und eine Korrektur des onkotischen Drucks erfordert, ist nach den Untersuchungen von Mollitt (1978) unabhängig von Geburtsgewicht, Gestationsalter und Art der Operation.

Er kam zu dem Ergebnis, daß man bei diesen Patienten die gleiche Menge an Wasser und Elektrolyten infundieren muß wie bei einer 35%igen Verbrennung (59).

Das gleiche Problem wie beim Abschätzen des Flüssigkeitsbedarfs bei einem Frühgeborenen stellt sich auch bei der Infusion von Elektrolyten.

Beim Frühgeborenen sind die Möglichkeiten zur körpereigenen Regulation des Mineralhaushaltes stark eingeschränkt, da es erstens über geringere Reserven an Mineralstoffen verfügt als ein reifgeborenes Kind (17), zweitens oft einen im Verhältnis zum Plasmaspiegel hohen renalen Natriumverlust aufweist und drittens einen größeren Anteil von Natrium für die Knochenkalcification verwendet als ein Reifgeborenes (11, 82).

Dieser im Vergleich zu Reifgeborenen erhöhte Natrium-Bedarf führt dazu, daß ohne Infusion 77 % der Kinder mit sehr geringem Geburtsgewicht (unter 1300 g) eine Hyponatriämie entwickeln (11).

Der renale Natriumverlust nimmt jedoch bei Frühgeborenen rasch ab. Roy (1976) stellte fest, daß die Fähigkeit, Natrium zu retinieren, bei Frühgeborenen sich proportional zum postnatalen, nicht zum postkonzeptionellen Alter verhält, da häufige Hyponaträmien einen Stimulus für die Reifung dieser Funktion darstellen.

Nach Übereinstimmung der Autoren liegt bei Frühgeborenen in den ersten Wochen ein durchschnittlicher Natrium-Bedarf von 3 milli Äquivalent pro kg Körpergewicht pro Tag vor (11, 31, 82).

Andererseits ist die Niere beim Frühgeborenen noch zu wenig in der Lage, bei einer Überinfusion von Natrium den Überschuß auszuscheiden. Es kann jedoch leichter ein Überschuß an $NaCO_3$ als an NaCl ausgeschieden werden, da Cl stärker rückresorbiert wird (4).

Daher empfiehlt Aperia (1977), einen Teil des Natriums in Form von $NaCO_3$ zuzuführen und einen Teil in Form von NaCl.

Bei der Zufuhr von Kalium ist Vorsicht geboten. In den ersten Tagen nach der Geburt besteht zwar häufig ein Kalium-Defizit aufgrund eines renalen Verlustes (82), jedoch kann der Kalium-Spiegel auch durch eine Acidose erhöht sein, was besonders bei unreifen Kindern häufig vorkommt (17).

Dweck (1977) beobachtete erhöhte Kalium-Spiegel bei Kindern mit Hyaline-Membranen-Syndrom. Daher sollte Kalium nicht blind von Anfang an gegeben werden, sondern immer erst nach Prüfung der Blutkaliumwerte (17).

Die heutige Literatur enthält nur wenige Angaben über die Funktionsfähigkeit des Renin-Angiotensin-Aldosteron-Systems bei Frühgeborenen, das für die Regulation des Natrium- und Kalium-Spiegels verantwortlich ist.

Antonow (1977) und Day (1976) stellten fest, daß der Aldosteron- und Reninspiegel bei "gesunden" Frühgeborenen mit einem Geburtsgewicht unter 2400 g wesentlich höher ist

als bei Reifgeborenen und älteren Säuglingen.

Dies kann durch den niedrigen Arteriendruck in den ersten Lebensmonaten bedingt sein.

Unklar ist dabei bisher, ob die Nierentubuli in der Lage sind, auf Aldosteron zu reagieren.

Frühgeborene mit Ödemen weisen jedoch niedrigere Aldosteron- und Reninspiegel auf (3). Der genauere Zusammenhang ist jedoch ungeklärt. Dies könnte nämlich auch durch eine Verdünnung des Blutes durch Infusionen verursacht werden (3).

6. Darmfunktion

Bei der Ernährung von Frühgeborenen steht man vor der Schwierigkeit, daß einerseits eine ausreichende Ernährung gewährleistet sein muß als Voraussetzung für eine ungestörte Entwicklung, andererseits jedoch Mortalität und Morbidität dadurch nicht erhöht werden sollten(17).

Ein Mangel an Nährstoffen in der Perinatal- und Säuglingszeit führt nach Ansicht mehrerer Autoren zu einem geschädigten Hirnwachstum und damit zu einer schlechteren physiologischen und funktionellen Hirnentwicklung (30, 54, 102).

Das Frühgeborene hat gegenüber dem Reifgeborenen eine schlechtere Ausgangslage, da es über mangelhafte Reserven an Fett,Eiweiß, Kohlehydraten und Mineralstoffen verfügt (17, 54), eine unreife Niere und verminderte gastrointestinale Funktion die Verwertung von Nährstoffen begrenzen, andererseits jedoch eine größere Gewichtszunahme notwendig ist.

Bei den an Gastroschisis oder Omphalocele operierten Frühgeborenen kommen zu den Problemen, die durch die zu frühe Geburt oder uterine Mangelentwicklung entstehen, noch

Schwierigkeiten durch die irritierte Darmfunktion infolge der Eventeration der Organe und der Bauchoperation.

Bei vielen Gastroschisis-Patienten liegt ein abnorm kurzer Dünndarm vor, bei manchen war eine Darmresektion notwendig. Das wirft noch zusätzliche Probleme auf.

Die Darmfunktion bei nicht-operierten Frühgeborenen:

Eine frühzeitige orale Ernährung ist bei Frühgeborenen schon durch den unreifen Schluck- und Hustenreflex problematisch, da es infolgedessen oft zu Aspiration kommt. (30)

Zweitens ist die Motilität des Magens noch zu wenig ausgeprägt. Das Frühgeborene zeigt daher eine geringere Volumenbelastbarkeit des Magens und eine verzögerte Magenentleerung (7, 30).

Die Verdauungsleistung des Magens ist bei Frühgeborenen sehr gering oder sogar überhaupt nicht vorhanden, je nach Gestationsalter.

Nach Ahmed (1977) erscheint Pepsinogen im Magensaft erst ab der 32. bis 36. Gestationswoche. Die proteolytische Aktivität des Magens ist daher bei Kindern mit einem geringeren Gestationsalter noch gar nicht vorhanden und setzt erst Wochen nach der Geburt ein (1).

Im Gegensatz dazu ist bei 95 % der Reifgeborenen die Pepsin- und Säureaktivität schon am ersten Lebenstag messbar.

Auch die Verdauungsleistung des Dünndarmes ist bei Frühgeborenen in den ersten Wochen nach der Geburt noch mangelhaft ausgebildet (7, 40).

Charakteristisch für das Neugeborene - auch das reife Neugeborene, aber noch in stärkerem Maße für das Frühgeborene - ist die mangelhafte Fettabsorption in den ersten Lebenswochen und die daraus resultierende Steatorrhoe bei normaler Milchnahrung (57).

Katz (1974) ging der Ursache dieser mangelhaften Fettabsorption nach und stellte einen Zusammenhang fest zwischen dem Ausmaß der Steatorrhoe und einer niedrigen Konzentration an Gallensäuren.

Bei Frühgeborenen mit einem Geburtsgewicht unter 1300 g ist der Gallensäurepool nur halb so groß wie bei Reifgeborenen (7, 47).

Daraus resultiert nach seiner Meinung die bei Kindern mit niedrigem Geburtsgewicht im 1. Lebensmonat besonders stark beeinträchtigte Fettresorption.

Die Lipase-Aktivität dagegen ist von Anfang an gleich hoch (47).

Die absorbierten Nahrungsstoffe und ihre Intermediärprodukte überfordern jedoch oft die homöostatischen Mechanismen des Frühgeborenen, Endprodukte können oft nicht schnell genug ausgeschieden werden (7).

Zudem ist der Blutzuckerspiegel bei Frühgeborenen sehr schwankend (29) und gleichzeitig die Glucoseutilisation nach einer intravenösen Glucosezufuhr beeinträchtigt. Salle (84) stellte fest, daß bei Frühgeborenen der Anstieg des Insulinspiegels auch nach einer hohen Glucoseinfusion ein Vergleich zum Reifgeborenen sehr gering ist.

Die Darmfunktion beim operierten Kind:

Oh (1978) stellte bei Gastroschisis-Patienten noch Monate nach der Operation eine abnorme Darmmotilität fest, deren Ausmaß proportional zur Dauer der Exposition des Darmes zur Amnionflüssigkeit ist.

Noch Wochen nach der Operation zeigten die ehemals eventerierten Darmschlingen im Röntgenbild keine sichtbare Peristaltik, waren dilatiert und ödematös verdickt, oftmals "fixiert", und die Darmpassagezeiten waren stark verlängert.

Er nahm an, daß die Ursache dafür eine Schädigung des Plexus Myentericus und eine Veränderung der spezifischen Enzymsysteme der Mucosazelle in den eventerierten Dünndarmabschnitten seien, verursacht durch den längeren Kontakt mit der Amnionflüssigkeit vor der Geburt (67).

Die Behinderung der Darmpassage- beim Gastroschisis-Patienten, die oft das Bild eines inkompletten oder kompletten Ileus bietet, könnte jedoch auch durch eine Verklebung von Darmschlingen infolge der bei diesem Krankheitsbild vorhandenen fibrinösen Peritonitis verursacht sein (55), oder durch eine Hemmung der Motilität der glatten Darm-Muskulatur infolge einer Acidose, starker Elektrolytverschiebungen, einer Hypoproteinämie mit nachfolgendem Wandödem im Gastrointestinaltrakt oder einer Exsiccose (44, 73, 95).

Die längere Überdehnung der Darmwand bringt große Gefahren mit sich, da es dadurch zur Durchwanderungsperitonitis mit nachfolgender Sepsis oder zur nekrotisierenden Enterocolitis kommen kann (12, 26, 27, 45).

Man sollte daher versuchen, die Kontraktionsfähigkeit der Muskulatur und die Darmpassage so rasch wie möglich wieder herzustellen.

Eine operative Behandlung des Ileus ergibt oft nur einen unbefriedigenden Befund, zumal sich durch einen Zweiteingriff die Gesamtprognose zunehmend verschlechtert. Beim therapieresistenten Ileus muß man im Notfall eine entlastende Coekostomie mit coeco-ilealer Intubation vornehmen, oder eine Ileostomie anlegen (6, 95).

Das zweite Problem nach einer Darmoperation ist die Diarrhoe. Holschneider (1974) beschreibt nach Darmresektion bei Neugeborenen eine Phase der enteralen Dysregulation mit Resorptionsstörungen, Gallensäureverlustsyndrom und Diarrhoen. Seiner Meinung nach soll diese Phase durch parenterale Ernährung überbrückt werden.

Es gibt jedoch Fälle, in denen dies sehr lang dauert, und man nicht auf die orale Ernährung verzichten kann. Für diesen Fall empfiehlt Nagaraj (1976) die orale Cholestyramin-Therapie bei Kindern, die an Gastroschisis, NEC oder Darmatresien operiert worden sind. Nach einem noch unklaren Wirkungsmechanismus beseitigt es die Durchfälle und führt zu einer guten Gewichtszunahme (63). Zur Darmmorphologie, insbesondere zur Ausprägung der Zotten im Dünndarm bei Frühgeborenen, ließ sich in der derzeitigen Literatur kein Beitrag finden.

7. Ernährung

Inzwischen ist das Konzept völlig akzeptiert, daß so früh wie möglich mit der Nahrungszufuhr begonnen werden soll (30).

Jedoch über die Zusammensetzung der Nahrung ist man sich nicht einig.

Während die künstliche Ernährung bei reifen Neugeborenen sich an der Zusammensetzung der Frauenmilch orientiert, fehlt ein natürliches Modell für Frühgeborene. Es gibt zahlreiche widersprüchliche Angaben über die optimale Ernährung bezüglich Fett-, Eiweiß- und Mineralstoffgehalt.

Nur in einem Punkt stimmen alle Autoren überein: es müssen hochkalorische Nahrungsgemische verabreicht werden.

Denn es wurde festgestellt, daß hochkalorisch ernährte Kinder eine wesentlich bessere Gewichtsentwicklung aufweisen (54).

Der Nachteil der Hyperalimentation ist, daß der vermehrte Anfall von Stoffwechselschlacken die Niere stark belastet, was jedoch durch eine hohe Flüssigkeitszufuhr zum Teil ausgeglichen werden kann.

Wenn man aber viele Kalorien zuführen will, kann man auf Fette als osmotisch wenig aktive und hochwertige Energiespender nicht verzichten. Man hat festgestellt, daß die

schlechte Fettresorption bei Frühgeborenen sich verbessern läßt, wenn man mittelkettige und mehr eingesättigte Fettsäuren zuführt, da die MCT auch bei der niedrigen Gallensäurekonzentration des Frühgeborenen im Duodenum gespalten werde (7, 57).

In den letzten Jahren bestand die Tendenz, den Frühgeborenen ein möglichst aufgeschlüsseltes, aber hypertones Nahrungsgemisch anzubieten, nämlich hydrolysierte Proteine, Monosacharide und mittelkettige Triglyceride. Inzwischen hat man jedoch festgestellt, daß bei den so ernährten Kindern häufiger eine NEC auftritt als bei konventionell ernährten Kindern. (40)

Schließlich stellt sich bei den Frühgeborenen noch die Frage, wie die Nahrung zugeführt werden soll. Man ist sich darüber einig, daß die orale der parenteralen Ernährung vorzuziehen ist.

Nur ist dies bei Frühgeborenen wegen der geringen Volumenbelastbarkeit und auch bei operierten oder kranken Kindern häufig nicht möglich.

Vor allem bei Kindern mit einem Geburtsgewicht unter 1300 g ist die anfängliche totale parenterale Ernährung unumgänglich (32).

Bei Frühgeborenen führt die frühzeitige orale Ernährung häufig zu profusen Durchfällen, da der Darm die Nahrungsstoffe nicht verwerten kann.

Die parenterale Ernährung bringt aber einige Gefahren mit sich, vor allem wenn sie über längere Zeit erfolgt. Es kann zur Kava-Katheter-Sepsis und zur Thrombose kommen, und ein Autor beobachtete die häufige Entstehung von Cholestasen bei Frühgeborenen, die langfristig beatmet und gleichzeitig rein parenteral ernährt wurden (mit einer Dextrose- und Amnionsäuren-Lösung). (106)

8. Leberfunktion

Albuminspiegel im Blut

Ein erniedrigter Albuminspiegel im Blut ist ein regelmäßiger Befund bei unreifen Kindern (31). Er entsteht unter anderem durch eine erhöhte Gefäßdurchlässigkeit, vermehrt bei protrahierter Asphyxie.

Die Folgen sind ein verminderter onkotischer Druck im Blut, der die glomeruläre Filtrationsrate senkt, und eine erniedrigte Bindungskapazität für Bilirubin.

Daher ist die Infusion von Humanalbumin unerläßlich.

Hämoglobinspiegel im Blut

Bei vielen Frühgeborenen findet man einen erniedrigten Hämoglobinspiegel, der seinerseits zu einer mangelhaften Gewebsoxygenierung beiträgt (15). Anäemien treten bei Frühgeborenen wesentlich häufiger auf als bei Reifgeborenen (37).

Dies wird oft verursacht durch Blutungen unter der Geburt, die bei Frühgeborenen eine häufige und gefürchtete perinatale Komplikation darstellen, durch hämolytische Prozesse, petechiale Blutungen oder eine zu geringe Neubildung in Leber und Knochenmark (37).

Riegel (1975) stellte fest, daß viele Kinder mit Atemnotsyndrom außer ihrer pulmonalen Insuffizienz noch eine verminderte Sauerstofftransportfähigkeit des Blutes aufweisen.

In diesen Fällen ist die Bluttransfusion ein ganz entscheidender Faktor für die Sauerstoffversorgung der Gewebe.

Bilirubinspiegel im Blut

Frühgeborene weisen häufiger einen Icterus auf als Reifgeborene. Die Ursache dafür ist eine mangelnde Bildung von

Glucuronyltransferase in der Leber zum Abbau des Bilirubin (38).

Es gibt aber auch extra-hepatische Faktoren, die die Höhe des Bilirubinspiegels und die Ausprägung eines Icterus beeinflussen. Dazu gehört der Albuminmangel, ein häufiger Befund bei Frühgeborenen, wodurch die Bindungskapazität im Blut gesenkt ist.

Bei Hypothermie, Hypoxie und Acidose besteht eine größere Diffusionskapazität für Bilirubin ins Gewebe, was die Entstehung eines Kernicterus begünstigt.

9. Temperatur

Schon beim gesunden reifgeborenen Kind besteht nach der Geburt eine gewisse Temperaturlabilität. Bei Frühgeborenen ist sie weit ausgeprägter (8, 85). Denn zusätzlich zum ungünstigen Oberfläche-Volumen-Verhältnis der Neugeborenen, das eine Auskühlung begünstigt, haben Frühgeborene und pränatal dystrophe Kinder eine dünnere Fettschicht als Reifgeborene.Kinder nach einer Risikogeburt weisen zudem eine verzögert einsetzende Vasoreaktion und verminderte Wärmeproduktion auf, kühlen daher stärker aus (85).

Die Hypothermie hat aber gerade für ein Frühgeborenes schwere Folgen: Sie steigert den Stoffwechsel und den Sauerstoffverbrauch massiv, zum Teil um mehr als 100 %, was bei der pulmonalen Mangelfunktion der Frühgeborenen besonders schwer wiegt, und sie führt über eine Erhöhung der Adrenalinkonzentration im Blut und nachfolgend der Konzentration von freien Fettsäuren und Lactat zu einer metabolischen Acidose, die dann zu der bei Frühgeborenen häufig bestehenden respiratorischen Acidose kommt.

Drittens ist bei Hypothermie die Diffusionskapazität des Bilirubins ins Gewebe und damit die Gefahr des Kernicterus erhöht. (85)

Daher ist es unbedingt notwendig, bei Frühgeborenen eine Hypothermie zu verhindern, und die Inkubatortemperatur entsprechend dem Geburtsgewicht einzustellen (31).

Besonders Hypothermie - gefährdet sind Kinder, bei denen eine Gastroschisis oder Omphalocele vorliegt aufgrund des offenen Bauchraumes und der größeren Oberfläche, die am Wärmeaustausch teilnimmt.

10. Immunsystem und Infektabwehr

Frühgeborene sind anfälliger für Infektionen, da sie eine schlechtere Abwehr besitzen (37, 39). Klinisch bedeutungsvolle Hypoglobulinämien sind bei Frühgeborenen häufiger und treten früher in Erscheinung als bei Reifgeborenen (69).

Zu diesem Problem wurden genauere Untersuchungen gemacht: Sie ergaben: Die Menge des mitgebrachten mütterlichen IgM ist bei Frühgeborenen geringer als bei Reifgeborenen. Sie sinkt aber nach der Geburt im Verhältnis zum Ausgangswert nicht so stark ab wie bei den Reifgeborenen und steigt früher und steiler wieder an (nach 14-18 Wochen) (69).

Frühgeborene zeigen demnach eine gute Adaption und gute Eigensynthese an IgG.

Die IgM-Konzentration im Blut zeigt bei Frühgeborenen den gleichen Verlauf und gleiche Werte wie bei Reifgebornen, was Pilgrim (1975) als Zeichen für die Reife des IgM-Systems auch bei Frühgeborenen wertet.

Die IgA-Synthese läuft verzögert an bei unreifen Kindern.

Untersuchungen über die DNA-Synthese zirkulierender Lymphoidzellen im Blut, bei denen es sich wahrscheinlich um hämopoetische Stammzellen aus dem Knochenmark handelt (75), ergaben, daß die Syntheserate bei Frühgeborenen nach der Geburt wesentlich höher ist als bei Reifgeborenen nach

deren Geburt, jedoch bei Frühgeborenen zum Zeitpunkt ihres errechneten Geburtstermins schon wieder niedriger liegt als bei Reifgeborenen nach der Geburt. Der Autor zieht daraus den Schluß, daß die Konfrontation mit Antigenen aus der Umgebung nach der Geburt bewirkt, daß sich eine größere Anzahl undifferenzierter Stammzellen differenziert und in die Antikörperproduktion eintritt (75).

Zusammenfassend läßt sich sagen:

Frühgeborene sind nach der Geburt anfälliger für Infektionen.

Sie zeigen aber im allgemeinen eine gute Adaption an die Umwelteinflüsse (Antigene) und haben zur Zeit ihres errechneten Geburtstermins bereits eine bessere Infektabwehr als die Reifgeborenen nach der Geburt.

II. METHODISCHES VORGEHEN FÜR DIESES THEMA

A. Untersuchungsmaterial

1. Übersicht

In die Untersuchung sind die Krankenblätter sämtlicher Patienten eingegangen, die in den Jahren 1968 - 1978 in der Kinderchirurgischen Abteilung der Chirurgischen Universitätsklinik Tübingen wegen einer vorliegenden Gastroschisis oder Omphalocele operiert worden sind.

Sie wurden in folgende Gruppen aufgeteilt:

I Frühgeborene

a) mit Gastroschisis
b) mit Omphalocele

II Reifgeborene

a) mit Gastroschisis
b) mit Omphalocele

Zu den Frühgeborenen wurden - gemäß der WHO-Definition von 1961 und der von der Mehrzahl der zitierten Autoren benutzten Definition (24, 46, 69, 80) - alle diejenigen Kinder gezählt, die

- entweder vor der 37. Schwangerschaftswoche zur Welt kamen (eigentliche "Frühgeborene")
- und/oder ein Geburtsgewicht unter 2501 g aufwiesen (sog. "small-for-date-infants").

Insgesamt waren es 49 Patienten, davon 29 Frühgeborene und 20 Reifgeborene. Unter den Frühgeborenen hatten 19 eine Gastroschisis (Gruppe I a) und 8 eine Omphalocele (Gruppe I b). Bei den Reifgeborenen wiesen 6 Kinder eine Gastroschisis (Gruppe II a) und 15 Kinder eine Omphalocele (Gruppe II b) auf.

Als Kontrollgruppe für die operierten Frühgeborenen (Gruppe I a und I b) dient eine Gruppe von 20 nicht operierten Frühgeborenen (Gruppe III), die in den Jahren von 1977 und 1978 unmittelbar nach ihrer Geburt in der Universitäts-Kinderklinik Tübingen stationär behandelt wurden. Von sämtlichen frühgeborenen Patienten dieser Jahrgänge wurden nur diejenigen in die Untersuchung einbezogen, die keine schweren Begleitmißbildungen aufwiesen und abgesehen von ihrer Unreife "gesund" waren.

Anstelle einer Kontrollgruppe für die operierten Reifgeborenen (Gruppe II a und II b) werden die in der Literatur angegebenen Normalwerte herangezogen.

Die Untersuchung basiert damit auf folgenden Gruppen:

I operierte Frühgeborene
- a) mit Gastroschisis
- b) mit Omphalocele

II operierte Reifgeborene
- a) mit Gastroschisis
- b) mit Omphalocele

III nicht operierte Frühgeborene

Eine Übersicht über die Patienten in den verschiedenen Gruppen gibt Tabelle 1.

Aus dieser Einleitung ergeben sich folgende Vergleichsmöglichkeiten:

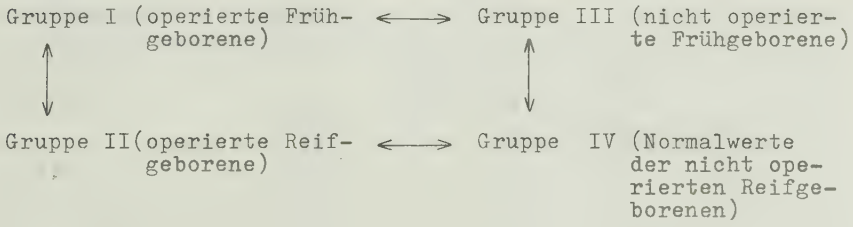


Tabelle 1

Übersicht über die Krankenblätter; eingeteilt in die beschriebenen 3 Gruppen:

Gruppe Ia: Frühgeborene mit Gastroschisis

Nr.	Krankenblatt-Nr.	Name	Geschl.	Geburts-gew. (g)	Entbindung in d. ~ Schw.sch.woch.
1	007129/12/SV	B.K.H.	w	1700	34-36
2	641995/12/SV	W.B.	m	2000	42
3	664677/12/SV	M.E.	m	2100	35
4	431257/12/SV	M.G.	w	2100	37
5	558141/12/SV	A.F.	w	2100	34
6	441686/12/SV	H.M.	m	2000	36
7	863540/12/SV	P.S.	m	2300	36
8	015016/12/SV	S.P.	m	2300	nicht bekannt
9	650188/12/SV	H.S.	m	2400	37
10	634786/12/SV	S.P.	m	2500	36
11	034177/12/SV	V.O.	m	2500	36
12	619663/12/SV	K.T.	m	2800	37
13	871125/12/SV	D.S.	w	2800	37
14	364371/12/SV	B.T.	m	3500	37
15	543161/12/SV	S.J.	m	1900	40
16	9139	F.G.	w	2000	nicht bekannt
17	623555/12/SV	Z.S.	w	2200	35
18	671213/12/SV	H.N.	w	2300	36
19	005513/ 6/16	M.O.	w	2300	40

Gruppe Ib: Frühgeborene mit Omphalocele

Nr.	Krankenblatt-Nr.	Name	Geschl.	Geburts-gew. (g)	Entbindung in d. ~ Schw.sch.woch.
20	594121/12/SV	S.D.	m	1900	34
21	167762/12/SV	K.C.	m	2500	nicht bekannt
22	462240/12/SV	W.A.	m	2400	37
23	9020	B.M.	m	2080	36-37
24	9303	K.G.	w	2200	37
25	364851/12/SV	A.T.	w	2300	35
26	431214/12/SV	S.S.	w	2600	36
27	160776/12/SV	K.M.	m	2700	36

Gruppe IIa: Reifgeborene mit Gastroschisis

Nr.	Krankenblatt-Nr.	Name	Geschl.	Geburts-gew. (g)	Entbindung in d. ~ Schw.sch.woch.
28	430870/12/SV	L.M.	w	2400	40
29	619493/12/SV	D.C.	w	2500	40
30	575348/12/SV	L.M.	m	2600	38
31	364738/12/SV	W.C.	w	2800	40
32	575577/12/SV	F.Y.	w	2900	40
33	602809/12/SV	G.M.	m	3000	38

Gruppe IIb: Reifgeborene mit Omphalocele

Nr.	Krankenblatt-Nr.	Name	Geschl.	Geburts-gew. (g)	Entbindung in d. ~ Schw.sch.woche
34	385956/12/SV	S.H.	m	2600	40
35	871141/12/SV	R.M.	w	2700	38
36	9106	S.M.	m	2800	nicht bekannt
37	616699/12/SV	G.T.	m	2800	40
38	01261/16/ SV	K.T.	m	2600	nicht bekannt
39	123650/12/SV	K.S.	w	2900	40
40	619469/12/SV	E.K.	w	3000	38
41	599026/12/SV	W.A.	m	3000	42
42	616575/12/SZ	B.F.	m	3100	40
43	9088	H.D.	w	3050	40
44	602591/12/SV	H.J.	m	3200	40
45	038881/12/SZ	V.J.M.	m	3700	38
46	807478/12/SV	V.C.	w	4000	40
47	861383/12/SV	B.C.	w	4000	40
48	9237	M.T.	m	4270	40

Gruppe III: Nicht operierte Frühgeborene

Nr.	Krankenblatt-Nr.	Name	Geschl.	Geburts-gewicht	Entbindung in d. ~Schw.sch.woche
49	07663/5/16 III	Y.Ö.	m	1000	29
50	00073/6/16 III	K.M.	m	1150	26
51	00194/5/16 III	N.B.	w	1400	28
52	06820/9/16 III	F.J.	w	1500	38
53	07573/6/16 III	A.S.	w	1600	39
54	07399/7/16 III	B.N.	m	1600	31
55	07111/4/16 III	N.R.	w	1700	35
56	07059/6/16 III	W.A.	m	1800	32
57	07043/2/16 III	H.S.	m	1800	34
58	00056/6/16 III	L.A.	m	1900	32
59	06821/7/16 III	F.H.	w	1900	38
60	06782/2/16 III	B.S.	m	1900	35
61	07624/6/16 III	K.S.	m	2000	33
62	07494/2/16 III	S.D.	m	2050	33
63	00102/3/16 III	H.T.	m	2100	35
64	00105/8/16 III	H.C.-P.	m	2200	34
65	01473/7/16 III	S.P.	m	2200	33
66	07641/4/16 III	H.M.	m	2400	37
67	06137/9/16 III	K.F.	w	2600	35
68	04348/7/16 III	T.D.	w	710	24-26

2. Vergleich der beiden Frühgeborenen - Gruppen

Das Krankengut der Gruppe I (operierte Frühgeborene) und der Gruppe III (nicht-operierte Frühgeborene), die in dieser Arbeit miteinander verglichen werden sollen, weist gewisse Unterschiede auf:

1. Geburtsgewicht:

Das durchschnittliche Geburtsgewicht der Gruppe I beträgt 2304 Gramm, in der Gruppe III dagegen nur 1758 Gramm.

Wie aus Tabelle 2 a zu sehen ist, weisen in Gruppe I nur 2 Kinder ein Geburtsgewicht von 1900 Gramm und weniger auf, in Gruppe III sind es 10 Kinder.

2.Gestationsalter zum Zeitpunkt der Geburt:

Das durchschnittliche Gestationsalter in Gruppe I beträgt 36,3 Wochen, in Gruppe III 33,1 Wochen. In Gruppe I ist kein Kind vor der 34. Schwangerschaftswoche zur Welt gekommen, in Gruppe III war dies dagegen bei 10 Kindern der Fall (Tabelle 2b).

Tabelle 2

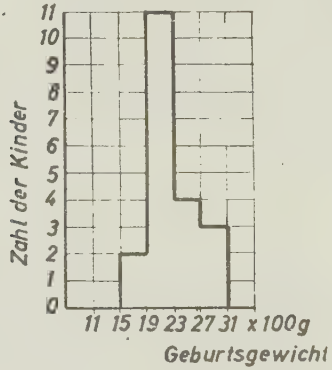
Vergleich der Frühgeborenen in Gruppe I (operierte Frühgeborene) und Gruppe III (nicht operierte Frühgeborene) bezüglich Geburtsgewicht und Gestationsalter zum Zeitpunkt der Geburt:

a) Geburtsgewicht

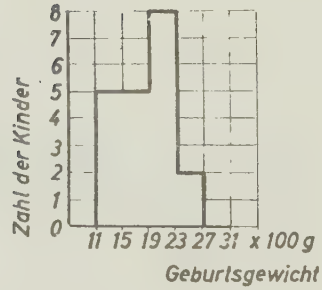
GG in Gramm	Anzahl d.Kinder in Gruppe I (operierte Frühgeborene)	Anzahl der Kinder in Gruppe III (nicht operierte Frühgebor.
< 1500	0	5
1501 -1900	2	5
1901 -2300	11	8
2301 -2700	4	2
> 2700	3	0
	Ø 2304 Gramm	Ø 1758 Gramm

Abbildung 1

Die Verteilung der GG-Werte innerhalb der Gruppen I und III: Auf der Abszisse ist das GG aufgetragen, auf der Ordinate die Anzahl der Kinder in der jeweiligen Gewichtsklasse.



Gruppe I
(operierte Frühgeborene)



Gruppe III
(nicht operierte Frühgeborene)

Tabelle 2b

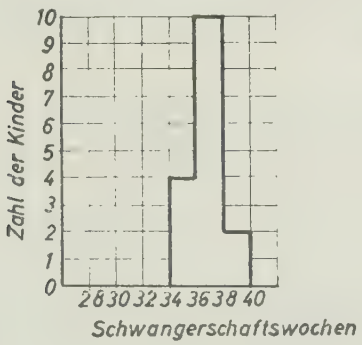
Gestationsalter zum Zeitpunkt der Geburt:

Entbindung in der x.ten Schwangersch.-Woche	Anzahl d. Kinder mit diesem Gestationsalter in Gruppe I	Anzahl der Kinder in Gruppe III
< 32	0	5
32 - 33	0	5
34 - 35	4	6
36- 37	10	1
> 37	2	
	Ø 36,3. SSW	Ø 33,1.SSW

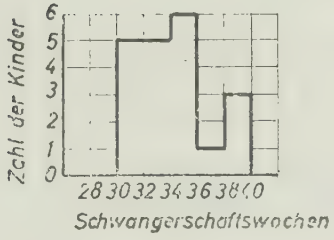
Abbildung 2

Die Verteilung des Gestationsalters zum Zeitpunkt der Geburt innerhalb der Gruppen I und III:

Auf der Abszisse ist die SSW zum Zeitpunkt der Geburt aufgetragen, und auf der Ordinate die Anzahl der Kinder, die in der jeweiligen SSW geboren sind.



Gruppe I
(operierte Frühgeborene)



Gruppe III
(nicht operierte Frühgeborene)

B. Zielsetzung

Folgende Funktionen wurden untersucht:

Lungenfunktion
Nierenfunktion
Darmfunktion
Leberfunktion
Regulation des Säure-Basen-Haushalts

Um festzustellen, ab wann die Patienten jeweils eine ausreichend gute Lungenfunktion aufwiesen, wurden folgende Parameter verwandt:

1. wie lange der Patient künstlich beatmet wurde
2. wie lange bei bestehender Spontanatmung O_2 gegeben wurde
3. wie lange der Patient einen pO_2 unter 60 Torr aufwies.

Als Indikation für eine ausreichend gute Nierenfunktion wurden Urinmenge und Exkretionswerte, nämlich die Elektrolyt-, Harnstoff- und Kreatininwerte, herangezogen.

Die Osmolarität des Urins konnte leider nicht in die Untersuchung mitaufgenommen werden, da diese Werte in den vorliegenden Protokollen zu selten aufgeführt sind.

Parameter für eine ausreichend gute Darmfunktion waren:
- als Zeichen für den Beginn einer ausreichend guten Darmmotilität:

  ab wann kein Rückstau von Magensaft und keine Obstipation oder durch Abführmittel und Einläufe unterstützte Stuhlentleerung mehr vorlag, und das Kind die Nahrung gut vertrug.

- als Zeichen für eine gestörte Adaption der Verdauungsvorgänge:

  wenn längere Zeit dünne Stühle entleert wurden und das Kind mit Reisschleim und Heilnahrung ernährt werden mußte.

- als weiterer Hinweis auf eine gestörte oder normale

Darmfunktion wurde der Zeitpunkt betrachtet, ab dem mit der oralen Nahrungszufuhr begonnen werden konnte, und der Zeitpunkt, ab dem alle Nahrungsstoffe oral zugeführt werden konnten.

Die Leberfunktion wurde anhand folgender Parameter untersucht:

Bilirubinhöchstwerte im Blut
Hämoglobinabfall im 1. Lebensmonat
Thrombocytenstürze im 1. Lebensmonat

Abschließend sollen noch anhand des pH-Wertes Rückschlüsse auf die Regulation des Säure-Basen-Haushaltes gezogen werden.

Das Ziel der Arbeit ist, anhand eines Vergleiches der Werte der Frühgeborenen und der Reifgeborenen herauszufinden, ob und wie stark sich die Unreife auf die genannten Funktionen auswirkt, und zweitens, wie sich die in den ersten Lebenstagen erfolgte Operation bei Frühgeborenen und bei Reifgeborenen auswirkt.

III. ERGEBNISSE

1. Übersicht über den postnatalen Verlauf

Tabelle 3 gibt eine Übersicht über postnatalen Verlauf, Begleitmißbildungen und Todesursachen der in die Untersuchung einbezogenen Patienten, aufgeteilt in die beschriebenen 3 Gruppen.

In der Gruppe III (nicht operierte Frühgeborene) überlebten alle Patienten.

Nur in zwei Fällen wurden in dieser Gruppe Begleitmißbildungen festgestellt: bei Kind Nr. 58 eine Hydrocele rechts, und bei Kind Nr. 62 bestand ein Verdacht auf Ductus Botalli apertus persistens.

Tabelle 3: Übersicht über den postnatalen Verlauf der in die Untersuchung einbezogenen Patienten, aufgeteilt in die beschriebenen 3 Gruppen.

Gruppe I a: Frühgeborene mit Gastroschisis

Nr.	Name	Geburts-gewicht	Entbindung i.d. SSW	überlebt + gestorben am Tag nach Geburt	Komplikationen im postnatalen Verlauf	Todesursachen	Begleitmißbildungen gastrointest.	Begleitmißbildungen andere
1	B.K.-H.	1700	34-36	64. Tag	Aspirationspneumonie sek.Motilitätsstörung 2) mit konsek. Ileus-Symptomatik	Pneumonie Ileumperforation	Nonrotation Kurzdarm	-
2	W.B.	2000	42	+	kurzzeitig post-op.Bradykardie	-	Kurzdarm	Dysmelie[3] Arthrocryposis
3	M.E.	2100	35	70. Tag	Resp.Insuff. (Dauerbeatmung seit OP), sek. dekomp.Herzinsuff. Pneumonie	Lungenödem Hyaline Membranen, Linksherzversagen	Kurzdarm multiple Dünndarmatresien	-
4	M.G.	2100	37	+	persist. Motilitätsstörung 4)	-	-	Blasendachspalte
5	A.F.	2100	34	3. Tag	Magenperforation mit konsek. Peritonitis + Sepsis persist.Anurie	Magenperforation, Gerinnungsstörung bei Sepsis	Kurzdarm	-

2) nach anfänglicher Stuhlentleerung
3) Fehlen der Arm- und Schultermuskulatur
4) nach der Operation lange Zeit keine Stuhlentleerung

Nr.	Name	Geburts-gewicht	Entbindung i.d. SSW	überlebt + gestorben am Tag nach Geburt	Komplikationen im postnatalen Verlauf	Todesursachen	Begleitmißbildungen gastrointest.	andere
6	H.M.	2000	36	89. Tag	persist.Motilitätsstörung, Pneumonie + Wundinfektion mit kons. Sepsis Icterus	Sepsis	Nonrotation Kurzdarm	-
7	P.S.	2300	36	26. Tag	Hyaline-Membran-Syndrom Respir. Insuffizienz Dauerbeatmung seit Geburt (re:weisse Lunge) persist. Oligurie	multiple Dünndarmperforation mit kons.Peritonitis u. Sepsis	Nonrotation Mesent.commune	-
8	S.P.	2300	?	2. Tag	persist.respir.Insuff./persist.Anurie/ persist.Herzinsuff./perist.Hypothermie präop. Peritonitis	Herzversagen	keine bekannt	
9	H.S.	2400	37	87. Tag	primär persist.Motilitätsstörung 5) sek.persist.Ileussymptomatik NEC mit kons. Sepsis	Sepsis -Kl- (Herzversagen)	Nonrotation Kurzdarm Duodenalatresie colonatresie	-
10	S.P.	2500	36	6. Tag	Aspiration am 4. Tag Respir.Insuff., Pneumonie mit kons. Sepsis	Sepsis (Herz-KL-Versagen)	Nonrotation	-

5) von Anfang an ungenügende Stuhlentleerung.

Nr.	Name	Geburts-gewicht	Entbindung i.d. SSW	überlebt + gestorben am Tag nach Geburt	Komplikationen im postnatalen Verlauf	Todesursachen	Begleitmißbildungen gastrointest.	andere
11	V.O.	2500	36	18. Tag	sek.persist.Ileus-symptomatik mit kons. Peritonitis	Atemstill-stand am Ende der OP (voll-st.Rückverla-gerung)	Kurzdarm Mesent. commune	-
12	K.T.	2800	37	+	präop.Perforation mit kons.Peritoni-tis, sek. Ileus-symptomatik, kurz-zeitig	-	Nonrotation Ileumatresie	-
13	D.S.	2800	37	51. Tag	sek.persist.Ileus-symptomatik NEC Peritonitis Sepsis multiple Dünndarmperforatio-nen	multiple Dünn-darmperfora-tionen + Sep-sis	Nonrotation Mesent. commune	-
14	B.T.	3500	37	+	prim.respir.Insuff. wegen Pneumonie prim.persist.Moti-litätsstörung Anus präter am 50. Tag/parent.Ernäh-rung bis 201. Tag	-	Ileumatresie	-
15	S.J.	1900	40	+	prim. Motilitäts-störung, sek. per-sist. Diarrhoe	-	Mesent. commune	-

Nr.	Name	Geburts-gewicht	Entbindung i.d. SSW	überlebt + gestorben am Tag nach Geburt	Komplikationen im postnatalen Verlauf	Todesursachen	Begleitmißbildungen gastrointest.	Begleitmißbildungen andere
16	F.G.	2000	? unreif	209. Tag	prim.persist. Ileussymptomatik Anuspr. mit kons. recidiv. Enterocolitis Malabsorptionssyndrom bei atroph. Darmschleimhaut	Malabsorption mit konsekutiver Kachexie/Sepsis	Nonrotation Mesent. commune	Arthrocryposis
17	Z.S.	2200	35	83. Tag	prim. persist. Ileussymptomatik mit konsek. Peritonitis u. Sepsis Pneumonie	Sepsis	dysplast. Darm 6)	-
18	H.N.	2300	36	+	prim. persist. Herzinsuff.	-	-	(v.a. Vitium cordis)
19	Protokoll unvollständig							

6) mangelhafte Anlage des restlichen Darms (20 cm)
Keine Ileocäcalklappe. Anlegen einer Jejunocolostomie.

Gruppe Ib: Frühgeborene mit Omphalocele

Nr.	Name	Geburts-gewicht	Entbindung i.d. SSW	überlebt + gestorben am Tag nach Geburt	Komplikationen im postnatalen Verlauf	Todesursachen	Begleitmißbildungen gastrointest.	andere
20	S.D.	1900	34	3. Tag	recid.Aspirationen bei nicht gesichert diagnost.Ösophagusatrie Respir.Insuff. prim.persist. Anurie	Aspirationspneumonie + protrahierter Schock	Malrotation Kurzdarm Ös.atresie III B	-
21	K.C.	2500	unreif	+	prim.Respir.Insuff. durch Atelektase d.re.Lungenoberlappens, Pneumonie Wundinfektion	-	(keine bekannt) Protokoll unvollständig	
22	W.A.	2400	37	+	prim.respir.Insuff. (Hyaline Membranen, pro- Atemnotsyndr) longierte Anurie (bis 8. Tag), persist. Herzinsuff.	-	Nonrotation Mesent. commune	fehlende V.cava inf. Mitralvitium
23	B.M.	2080	36 - 37	2. Tag	hämorrhag.infarzierte Magen- u. Darmwand	am Ende der OP Kardiorespir.Versagen	Malrotation Mesent. commune	-
24	K.G.	2200	37	9. Tag	Aspiration sek. respir. Insuff., Pneumonie, sek. Ileussymptomatik mit konsek. Peritonitis	nach der 2.OP kardiorespir. Versagen	Nonrotation	Aortenisthmusstenose Agenesie v. Galle, re Niere, re Ureter Uterus bicornis

Nr.	Name	Geburts-gewicht	Entbindung i.d. SSW	überlebt + gestoreben am Tag nach Geburt	Komplikationen im postnatalen Verlauf	Todesursachen	Begleitmißbildungen gastrointest.	Begleitmißbildungen andere
25	A.T.	2300	36	+	prim. Motilitätsstörung (1.Woche lang)	-	Mesent. commune	-
26	S.S.	2600	37/38	+	prim.persist.Motilitätsstörung (10 wochen lang parent.Ernährung) Ödeme der unt. Extr.	-	Nonrotation Mesent. commune	-
27	K.M.	2700	36	1. Tag	perinatale Hirnblutung/schlechter AZ, prim. schwere respir. Insuff.	nach der OP Kardiorespir. Versagen	Malrotation	Zwerchfellhernie Xiphoidaplasie

Gruppe II a: Reifgeborene mit Gastroschisis

Nr.	Name	Geburts-gewicht	Entbindung i.d. SSW	überlebt + gestorben am Tag nach Geburt	Komplikationen im postnatalen Verlauf	Todesursachen	Begleitmißbildungen gastroint.	Begleitmißbildungen andere
28	L.M.	24oo	40	+	-	-	Nonrotation	-
29	D.C.	2500	40	+	-	-	Malrotation	-
30	L.M.	2600	38	252. Tag	sek.respir.Insuff. +sek.dekompens. Herzinsuff.(Dauerbeatmung ab 80. Tag) recidiv.Pneumonie	Kardiorespir. Versagen	-	Fallot-Tetralogie bronchopul. Dysplasie Struma (Hypothyreose)
31	W.C.	2800	40	2. Tag	Bluttransfusion im OP fehlgelaufen	am Ende der OP Kardiorespir. Versagen	Nonrotation M.Hirschsprung	persist.D. Botalli persist. For.ovale
32	F.Y.	2900	40	90. Tag	prim.respir.Insuff.(Dauerbeatmung seit Geburt) recidiv.Pneumonien sek. dekomp. Herzinsuff.	Herzversagen	Malrotation Kurdarm	falsche Lage d.Herzens fehlende V. cava inf. Mitralfehler
33	G.M.	3000	38	+	sek. Motilitätsstörung mit kon - sek.Dünndarmperforation	-	Nonrotation	-

Gruppe II b: Reifgeborenen mit Omphalocele

Nr.	Name	Geburts-gewicht	Entbindung i.d. SSW	überlebt + gestorben am Tag n. Geburt	Komplikationen im postnatalen Verlauf	Todesursachen	Begleitmißbildungen gastroin-test.	andere
34	S.H.	2600	40	+	-	-		Zwerchfell-hernie, Peri-carddefekt Mitralvitium
35	R.M.	2700	38	+	-	-	keine	bekannt
36	S.M.	2800	40	17.Tag	prim.persist.Ileus-symptomatik mit konsek.Peritonitis u. Sepsis, Bronchopneu-monie/Pyelonephritis	Sepsis	Nonrota-tion Kurzdarm Analatre-sie	Epispadie Agenesie von: re Niere Steissbein
37	G.T.	2800	41	14.Tag	prim.respir.Insuff. (Atelektasen) Dauer-beatmung seit Geburt prim.persist.Herzin-suff. prim. persist. Ileussymptomatik	Kardiorespir. Versagen (we-gen schlechten Lungenzustand)	Malrota-tion I	-
38	K.T.	2600	?	29.Tag	therapieresistente Dehydrierung bei fehlendem Dickdarm[7] Hypovolämie/uräm-Gastritis	Herz-KL-Versa-gen	Nonrota-tion Dickdarm-agenesie Analatre-sie	Beckenniere Spaltbecken Blasenektopie Gonadenage-nesie
39	K.S.	2900	40	+	-	-	-	Lebercyste

7) Durchzug des Dünndarms (nachteilweise Ileumresektion) durchs kleine Becken zum Anus.

Nr.	Name	Geburts-gewicht	Entbindung i.d. SSW	überlebt + gestorben am Tag n. Geburt	Komplikationen im postnatalen Verlauf	Todesursachen	Begleitmißbildungen gastroin-test.	andere
40	E.K.	3000	38	21. Tag	prim.respir.Insuff. sek. dekomp. Herzinsuff.	Herzversagen	-	offener Thorax Zwerchfelldefekt, Ektopia cordis, Pulmonalatresie ASD hoher Gaumen Pterygium colli
41	W.A.	3000	42	12. Tag	prim.persist.resp. Insuff., prim.persist. Herzinsuff. sek. Oligurie	Herzversagen	-	li.Thoraxhypoplasie, Arthrocryposis, Vitium corids
42	B.F.	3100	40	+	Icterus prolongatus	-	keine bekannt	
43	H.D.	3050	40	+	-	-	Mesentcommune	-
44	H.J.	3200	40	+	Icterus prolongatus	-	-	EMG-Syndrom
45	V.J.-M.	3700	38	+	Ict.prol.,Hypoglykämien	-	-	EMG-Syndrom
46	V.C.	4000	40	+	recid.Hypoglykämien	-	-	EMG-Syndrom
47	B.C.	4000	40	+	Ict. prol. rec. Hypoglykämien	-	-	EMG-Syndrom
48	M.T.	4270	40	+	-	-	keine bekannt	

Gruppe III: Nicht operierte Frühgeborene

Nr.	Name	Geburts-gewicht	Entbindung i.d. SSW	Komplikationen im postnatalen Verlauf
49	Y.Ö.	1000	29	weisse Lunge persist.respir. Insuff. (Dauerbeatmung bis 14. Tag) bronchopulm. Dysplasie/ Retinopathia P.
50	K.M.	1150	26	prim. respir.Insuff./persist. Motilitätsstörung, Meteorismus RLF
51	N.B.	1400	28	Atemnotsyndrom prim.respir. Insuff. (Beatmung bis 7. Tag)
52	F.J.	1500	38	prim. Motilitätsstörung mit konsek. redidiv. Enteritis
53	A.S.	1600	39	mehrmals Apnoen (ohne Beatmung)
54	B.N.	1600	31	leichtes Atemnotsyndrom (keine Beatmung) Hyperexcitabilität
55	N.R.	1700	35	prim. Motilitätsstörung Icterus prolongatus
56	W.A.	1800	32	prim. respir. Insuff.+Bradykardien (keine Beatmung) Hyperexcitabilität
57	H.S.	1800	34	prim. respir. Insuff. (Beatmung bis 6. Tag)
58	L.A.	1900	32	Hyperbilirubinämie[9] RPM
59	F.H.	1900	38	sek. Motilitätsstörung mit konsekutiver Enteritis
60	B.S.	1900	35	prim. Motilitätsstörung (bis 5. Tag), Hyperbilirubinämie
61	K.S.	2000	33	Fruchtwasseraspiration prim. respir. Insuff. mehrmals Apnoen (ohne Beatmung), nach 2 Wochen Enteritis
62	S.D.	2050	33	Nabelschnurphlegmone[8]

8) Hydrocele

9) Rectusdiastase + V.a. D.Botalli persistens

Nr.	Name	Geburts-gewicht	Entbindung i.d. SSW	Komplikationen im postnatalen Verlauf
63	H.T.	2100	35	Aspiration prim.respir.Insuff. (keine Beatmung) Amnioninfektions-syndrom Hyperbilirubinämie
64	H.C.-P.	2200	34	prim. respir.Insuff.(Beat.am 1. Tag), Icterus prolongatus
65	S.P.	2200	33	prim. leichte Motilitätsstörung Enteritis (7.Tag), in den ersten Tagen Apnoen u. Bradykar-dien Hyperbilirubinämie
66	H.M.	2400	37	leichte Aspiration prim.res-pir. Insuff. am 1. Tag Hyperbilirubinämie
67	K.F.	2600	35	postpartale respir. Insuff. (1. Tag) in der 2.Woche Enteri-tis Hyperbilirubinämie
68	T.D.	710	24-26	prim. respir. Insuff. (Beatmung bis 9. Tag) rückläufige bronchopulmonale Dysplasie

2. Mortalität

In der Gruppe der Frühgeborenen mit Gastroschisis starben $12/_{18}$ Kindern (67 %).

Bei $7/_{12}$ Kindern (58 %) war eine Sepsis infolge einer persistierenden Ileussymptomatik mit konsekutiver Peritonitis die Todesursache.

Bei $2/_{12}$ Kindern (17 %) führte eine Pneumonie zum Tode, bei $3/_{12}$ Kindern (25 %) ein kardiorespiratorisches Versagen.

In der Gruppe I b (Frühgeborene mit Omphalocele) starben $4/_{8}$ Kindern (50 %), alle an kardiorespiratorischem Versagen nach der Operation, bei zweien von ihnen war eine Mißbildung im Thoraxbereich bekannt.

In der Gruppe der Reifgeborenen mit Gastroschisis starben $3/_{6}$ Kindern (50 %), alle drei an Herzversagen beim Vorliegen schwerer Herzfehler.

In der Gruppe II b (Reifgeborene mit Omphalocele) starben $5/_{15}$ Patienten (33 %).

Bei einem Kind war eine Sepsis aufgrund multipler Infektionen beim Vorliegen schwerer Begleitmißbildungen die Todesursache.

4 der 5 Kinder starben an kardiorespiratorischem Versagen, bei zweien von ihnen lagen schwere Herzfehler vor.

In der Gruppe III (nicht-operierte Frühgeborene) überlebten alle Kinder.

3. Begleitmißbildungen

Bei den an Gastroschisis erkrankten Kindern betrug die Häufigkeit außerhalb des Magen-Darm-Trakts liegender Begleit-

mißbildungen $6/_{24}$ (25 %).

Bei den Kindern mit Omphalocele lag eine Begleitmißbildung außerhalb des Magen-Darm-Trakts in $13/_{22}$ Fällen (59 %) vor.

In der Gruppe III (nicht-operierte Frühgeborene) wiesen $2/_{20}$ Kindern (10 %) eine Mißbildung auf.

4. Lungenfunktion

Bei den Kindern, die eine Mißbildung von Herz, Thorax oder der großen Gefäße aufweisen, ist eine sichere Beurteilung der Lungenfunktion nicht möglich. Ihre Werte gehen daher nicht in die Auswertung mit ein, werden also gesondert aufgeführt.

Als Parameter zur Beurteilung der Lungenfunktion werden verwandt:

1. wie lange eine maschinelle Beatmung erforderlich ist
2. wie lange die Verabreichung von Sauerstoff notwendig ist
3. wie lange der PO_2 unter 60 Torr gesenkt ist und eventuell gleichzeitig der PCO_2 stark erhöht ist. Jedoch wurde der PCO_2 nur im Zusammenhang mit einem erniedrigten PO_2 gewertet, da er auch aufgrund einer Störung im Säure-Basen-Haushalt erhöht sein könnte (nach der Henderson-Hasselbach'schen Gleichung: $pH = pK + \log \frac{HCO_3}{CO_2}$).
4. bis zu welchem Tag Apnoeanfälle oder Phasen periodischer Atmung auftraten.

Tabelle 4:

Die Parameter der Lungenfunktion: Beatmung, Sauerstoffgabe, PO_2 und Apnoeanfälle in den 3 Gruppen.

	Gruppe I operierte Frühgeborene	Gruppe II operierte Reifgeborene	Gruppe III nicht operierte Frühgeborene
Anzahl der Kinder, bei denen eine Dauerbeatmung bis zum Tod durchgeführt wurde	$^{7}/_{22}$	$^{1}/_{14}$	0
Anzahl der Kinder, die kurzzeitig beatmet wurden	$^{5}/_{22}$	0	$^{7}/_{20}$
Dauer der Beatmung in Tagen (Mittelwert)	3,0	-	9,0
Anzahl der Kinder, die kurzzeitig Sauerstoff bekamen	$^{14}/_{22}$	$^{9}/_{14}$	$^{19}/_{20}$
Dauer der Sauerstoffzufuhr in Tagen (Mittelwert)	6,29	1,67	6,73
Anzahl der Kinder, die noch nach 10 Tagen einen erniedrigten PO_2-Wert im Blut aufwiesen	$^{13}/_{22}$	0	$^{20}/_{20}$
Dauer des erniedrigten PO_2 in Tagen (Mittelwert)	18,7	2,22	25,8
Anzahl der Kinder, die Apnoeanfälle hatten	$^{5}/_{22}$	0	$^{5}/_{20}$
Die Anfälle traten auf bis zum Tag, (Mittelwert)	6,4	-	6,4

Eine maschinelle Beatmung wurde in Gruppe I (operierte Frühgeborene) bei $^{12}/_{22}$ Kindern (55 %) durchgeführt, davon bei 7 Kindern bis zum Tod.

Bei den nicht operierten Frühgeborenen (Gruppe III) mußten $^{7}/_{20}$ (35 %) kurzzeitig maschinell beatmet werden, überlebten aber alle.

In der Gruppe II der operierten Reifgeborenen war dies bei 1 Kind notwendig, das kurze Zeit nach der Operation verstarb.

(Ebenfalls beatmet wurden die Kinder mit schweren Herzfehlern oder Mißbildungen von Tharox oder der großen Gefäße, die aber in diesem Zusammenhang nicht berücksichtigt werden können).

Bei den überlebenden Kindern dauerte die maschinelle Beatmung in Gruppe I durchschnittlich 3,0 Tage, in Gruppe III 9,0 Tage.

Eine Sauerstoffanreicherung der Atemluft war bei den nicht beatmeten Kindern in Gruppe I in $14/_{22}$ (64 %) der Fälle notwendig und zwar im Durchschnitt $6,_{29}$ Tage lang, in Gruppe III bei $19/_{20}$ Kindern (95 %) und im Durchschnitt 6,73 Tage lang, und bei den Reifgeborenen in Gruppe II in $9/_{14}$ (64 %) Fällen, und zwar durchschnittlich 1,67 Tage lang.

Bei den Werten der Gruppe I ist zu berücksichtigen, daß etliche Kinder bis zum Tod beatmet wurden und dabei auch sauerstoffangereicherte Luft erhielten, jedoch nicht mit in die Berechnung dieser Werte eingegangen sind.

PO_2-Werte unter 60 Torr noch nach 10 Tagen fanden sich in Gruppe I bei $13/_{16}$ Kindern (81 %). Die übrigen $3/_{16}$ Kinder starben innerhalb der ersten 6 Tage, wiesen bis dahin jedoch auch einen erniedrigten PO_2 auf.

Bei den beiden Kindern des Jahrgangs 1968 fehlten Angaben über den PO_2 im Protokoll.

In der Gruppe der nicht operierten Frühgeborenen bestand bei allen 20 Kindern (100 %) nach 10 Tagen noch ein erniedrigter PO_2.

In der Gruppe II (operierte Reifgeborene) war dies bei keinem der 13 Kinder der Fall.

Die Phase der erniedrigten PO_2-Werte dauerte in Gruppe I

18,7, in Gruppe III 25,8 und in Gruppe II 2,22 Tage.

Apnoeanfälle wurden nur in Gruppe I und III im Stationsprotokoll erwähnt und zwar bei 23 bzw. 25 % der Kinder. Sie traten im Durchschnitt bis zum 6,4.Tag auf.

5. Säure-Basen-Haushalt

Für die Beurteilung des Säure-Basen-Haushaltes liess sich aus den vorliegenden Protokollen nur ein Parameter verwenden, der pH-Wert. Dabei wurde untersucht, auf welchem Minimalwert der pH innerhalb der ersten 10 Lebenstage absank. In Gruppe I (operierte Frühgeborene) sank er im Durchschnitt auf 7,10 ab (Streubreite SX=0,55), in Gruppe III (nicht operierte Frühgeborene) auf 7,19 (Streubreite SX = 0,27) und in Gruppe II (operierte Reifgeborene) auf 7,28 (SX = 0,44).

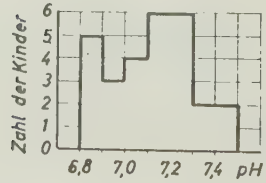
Die Verteilung der Werte innerhalb der 3 Gruppen zeigt Abbildung 3.

Von den Frühgeborenen in Gruppe I weisen $18/_{28}$ Kindern (64 %) in den ersten 10 Lebenstagen eine Acidämie, d.h. einen pH-Wert unter 7,20 auf, bei den nicht operierten Frühgeborenen sind es $12/_{20}$ (60 %) und in der Gruppe der operierten Reifgeborenen $5/_{20}$ (25 %).

Extrem niedrige pH-Werte unter 7,0 kamen in der Gruppe I 8 mal vor, in Gruppe II ein Mal und in Gruppe III gar nicht.

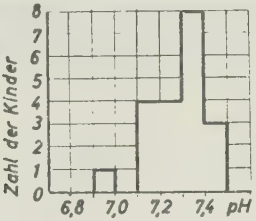
Abbildung 3:

Die Verteilung der niedrigsten pH-Werte der ersten 10 Lebenstage innerhalb der 3 Gruppen:

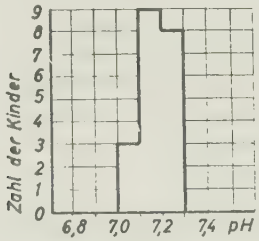


Gruppe I (operierte Frühgeborene)

Gruppe II (operierte Reifgeborene)



Gruppe III (nicht operierte Frühgeborene)



Auf der Abszisse ist der pH-Wert aufgetragen, und auf der Ordinate die Anzahl der Patienten, die den jeweiligen Wert - als niedrigsten der ersten 10 Lebenstage - aufwiesen.

6. Nierenfunktion

Zur Beurteilung der Nierenfunktion mußten wiederum - wie bei der Lungenfunktion - diejenigen Patienten ausgesondert werden, bei denen eine Herzinsuffizienz bestand.

Der Beginn einer ausreichenden Nieren-Funktion wurde anhand von folgenden Parametern ermittelt:

- ausreichende Urinmenge (80 ml / kg /Tag)
- normale Retentionswerte +

Die Konzentration des Urins,(gemessen als spezifisches Gewicht oder Osmolarität) konnte nicht berücksichtigt werden, da sie in den Protokollen nur selten aufgeführt wird.

+) Na 135-147 mval/l, K 3,5-5,3 mval/l, Ca 3,8-5,5 mval/l, P 3,0-5,5 mval/l, HST 5,0-16 mg %, Kre 0,3-1,2 mg %.
nach: Keller/Wiskott: Lehrbuch der Kinderheilkunde, 4. Aufl. Stuttgart, Thieme Verlag 1977, Tabelle 35.1

Bei 5 Kindern der Gruppe I (operierte Frühgeborene) und 1 Kind der Gruppe II (operierte Reifgeborene) kam die Urinproduktion gar nicht in Gang. Sie starben innerhalb der ersten 1-3 Tage. Bei $2/_5$ Kindern ergab die Obduktion den Befund einer Schockniere.

Die übrigen Kinder wiesen eine gute Nierenfunktion - entsprechend der oben genannten Parameter - in Gruppe I (operierte Frühgeborene) nach durchschnittlich 4,82 Tagen, in Gruppe II (operierte Reifgeborene) nach 1,78 Tagen und in Gruppe III (nicht operierte Frühgeborene) nach 2,5 Tagen auf.

Tabelle 5

Ausreichende Nierenfunktion

	Anzahl der Kinder mit persist.Anurie bis zum Tod	Dauer der Oligurie bei den übrigen Kindern in Tagen	
		Mittelwert	Streubreite
Gruppe I (op.Frühgeborene)	$5/_{27}$	4,82	8
Gruppe II (op.Reifgeborene)	$1/_{20}$	1,78	2
Gruppe III (nicht op. Frühgebor.)	0	2,5	3

Kinder mit bestehender Herzinsuffizienz, die erst unter Digitalisierung eine ausreichende Exkretion zeigten, gingen nicht in diese Berechnung mit ein. Das waren:

in Gruppe I : 4 Kinder,
in Gruppe II : 6 Kinder und
in Gruppe III : kein Kind

Die Anzahl der Kinder, die noch nach 2 Tagen postoperativ bzw. (in Gruppe III) postnatal eine Oligurie mit erhöhten Reten-

tionswerten aufwiesen, betrug in Gruppe I $19/_{23}$ (83 %), von den übrigen 4 Kindern starben innerhalb der ersten Tage 2, d.h. nur bei $2/_{23}$ Kindern war nach 2 Tagen eine ausreichende Nierenfunktion in Gang gekommen.

In Gruppe III bestand nach 2 Tagen noch bei $10/_{20}$ Kindern (50 %) eine Oligurie, in Gruppe II bei $2/_{14}$ Kindern (14 %).

Ödeme:

Ödeme traten bei den Kindern, die keine Herzinsuffizienz oder Mißbildung von Herz, Thorax oder großen Gefäßen aufwiesen, in folgender Häufigkeit auf:

In Gruppe I bei $12/_{20}$ Kindern (60 %),
in Gruppe II bei $15/_{20}$ Kindern (75 %) und
in Gruppe III bei $4/_{14}$ Kindern (29 %).

Von den $12/_{20}$ Kindern in Gruppe I, die Ödeme entwickelten, wiesen 10 gleichzeitig eine schlechte Nierenfunktion auf, von den 15 Kindern mit Ödemen der Gruppe III hatten 8 eine schlechte Nierenfunktion und in Gruppe II hatten von 4 Kindern mit Ödemen 2 gleichzeitig eine Oligurie und erhöhte Retentionswerte.

Um die Ursachen der mangelhaften Nierenfunktion aufdecken zu können, wurde noch untersucht, wie viele der Kinder, die noch nach 2 Tagen eine Oligurie hatten, gleichzeitig eine schlechte Lungenfunktion aufwiesen.

In Gruppe I und III bestand bei allen Kindern mit schlechter Nierenfunktion auch eine schlechte Lungenfunktion, bei den Reifgeborenen in Gruppe II war dies bei einem der beiden oligurischen Kindern der Fall.

7. Darmfunktion

Der Beginn einer ausreichenden Darmfunktion wurde nach folgenden Parametern ermittelt:

- als Zeichen für eine gute Magen-Darmmotilität:

  kein Magensaftrückstau mehr, kein Erbrechen
  Darmgeräusche vorhanden
  ausreichende Stuhlmenge
  gute Darmpassage, d.h. Entleerung ohne Unterstützung durch Abführmittel, Einläufe, Darmrohr oder Bauchmassage
  kein geblähter Bauch

- als Zeichen für eine gelungene Adaption:

  keine dünnen Stühle
  normale Ernährung, kein Zusatz von Reisschleim mehr nötig.

Als weiterer Indikator für die Darmfunktion:

- Beginn der oralen Ernährung und der Zeitpunkt, von dem an alle Nahrungsstoffe über den Gastrointestinaltrakt zugeführt werden.

Tabelle 6: Durchschnittliche Dauer der gestörten Darmfunktion in den 3 Gruppen

	Anzahl der verstorbenen Kinder ohne ausreichende DF und ohne orale Ernährung	Dauer der mangelhaften Darmmotilität als Mittelwert in Tagen	Anzahl d.Kinder, die danach noch Adaptionsstörungen zeigten ("dünne Stühle")	orale Ernährung Beginn als Mittelwert in Tagen	orale Ernährung vollständig als Mittelwert in Tagen
Gruppe I a (Frühgeborene mit Gastroschisis	12 (67 %)	37,8[x]	1 [x] (6 %)	15,0[x]	67,5[x]
Gruppe I b (Frühgeborene mit Omphalocele)	5 (63 %)	34,3[x]	-	9,3[x]	38,7[x]
Gruppe II a (Reifgeborene mit Gastroschisis	1 (17 %)	17,4	-	8,4	36,5
Gruppe II b (Reifgeborene mit Omphalocele)	-	3,6	-	2,4	9,2
Gruppe III (Nicht operierte Frühgeborene)	-	12,8	9 (45 %)	1,7	15,5

x Dabei ist zu berücksichtigen, daß 12 bzw. 5 Kinder in die Berechnung nicht miteingingen, da sie verstorben,sind, bevor die DF in Gang kam.

In Gruppe I a (Frühgeborene mit Gastroschisis) verstarben $12/_{18}$ Kindern (67 %), bevor eine ausreichende Darmfunktion in Gang kam. Deshalb war es bei ihnen auch nie möglich, die Nahrung über den Magen-Darm-Trakt zuzuführen.

Bei den 8 von diesen 12 Kindern (67 %) ist die gestörte Darmfunktion die oder eine der Todesursachen.

Bei den überlebenden $6/_{18}$ Kindern (33 %) dauerte es im Durchschnitt 37,8 Tage bis die Darmfunktion einsetzte.

In Gruppe I b (Frühgeborene mit Omphalocele) verstarben 5 von 8 Kindern (63 %), bevor eine ausreichende Darmfunktion in Gang kam. Bei 1 Kind war die gestörte Darmfunktion die Todesursache. Bei den überlebenden $3/_{8}$ Kindern (37 %) setzte die Darmfunktion im Durchschnitt nach 34,3 Tagen ein.

In Gruppe II a (Reifgeborene mit Gastroschisis) starb ein Kind am Ende der Operation. Die übrigen $5/_{6}$ Kinder (83 %) weisen 17,4 Tage lang eine mangelhafte Darmmotilität auf.

In Gruppe II b (Reifgeborene mit Omphalocele) überlebten alle 14 Kinder und hatten durchschnittlich nach 3,6 Tagen eine gute Darmmotilität.

In Gruppe III (nicht operierte Frühgeborene) überlebten alle 20 Kinder, und bei ihnen dauerte die Phase der mangelhaften Darmmotilität im Durchschnitt bis zum 17, 4. Tag.

Adaptionsschwierigkeiten mit dem Symptom "dünne Stühle" über längere Zeit, oft noch nach der Entlassung traten in Gruppe III (nicht operierte Frühgeborene) bei 9 Kindern auf, in Gruppe I (operierte Frühgeborene) nur bei 1 Kind.

Ernährung

Als weiterer Hinweis auf die Darmfunktion wurde die orale Ernährung genannt (Tabelle 8).

Die totale parenterale Ernährung bis zum Tod war in Gruppe I

bei $8/_{26}$ Kindern (31 %) notwendig. Ein Teil von ihnen starb in den ersten Tagen nach der Operation, die anderen hatten die ganze Zeit bis zu Ihrem Tod eine so schlechte Darmfunktion, daß man gar nicht den Versuch der oralen Ernährung machte.

In Gruppe II war dies nur bei einem Kind von insgesamt 20 der Fall, in Gruppe III bei keinem.

Die Zahl der Kinder, die vor ihrem Tod eine Zeitlang gemischt parenteral und oral, aber nie rein oral ernährt wurden, betrug in Gruppe I $9/_{26}$ (35 %), in Gruppe II $4/_{20}$ (20 %) und in Gruppe III kam dies gar nicht vor.

Die Zahl der Kinder, bei denen zum Teil schon sehr früh, zum Teil erst nach langer Zeit eine rein orale Nahrungszufuhr möglich war, betrug in Gruppe I $9/_{26}$ (35 %), in Gruppe II $15/_{20}$ (75 %), und in Gruppe III war dies bei allen 20 Kindern der Fall.

Der erste Fütterungsversuch wurde in Gruppe I durchschnittlich nach 13 Tagen, in Gruppe II nach 3,9 Tagen und in Gruppe III nach 1,7 Tagen unternommen.

In Gruppe I dauerte es im Durchschnitt 57,9 Tage, bis sämtliche Nahrungsstoffe über den Magen-Darm-Trakt zugeführt wurden (bei den oben genannten $9/_{26}$ Kindern, bei denen überhaupt jemals eine rein orale Ernährung möglich war).

In Gruppe II dauerte dies durchschnittlich 16,4 Tage und in Gruppe III 15,5 Tage.

Abbildung 4 gibt eine Übersicht über den Verlauf der Ernährung in den verschiedenen Gruppen.

Tabelle 7

Übersicht über die Ernährung

	Zahl d.Kinder, die bis zu ihrem Tod rein parenteral ernährt wurden	Zahl d.Kinder, die vor ihrem Tod eine zeitlang gemischt parenteral u. oral ernährt wurden, aber nie rein oral	Zahl der Kinder, bei denen nach anfängl. parenteralen Ernährung schliessl. eine rein orale Ernährung möglich war
Gruppe I	8 (31 %)	9 (35 %)	9/ (35 %)
Gruppe II	1 (5 %)	4 (20 %)	15 (75 %)
Gruppe III	-	-	20 (100 %)

	Beginn der oralen Ernährung am Tag		volle orale Ernährung seit Tag	
	Mittelwert	(Streubreite)	Mittlwert	(Streubreite)
Gruppe I	13,0	(21)	57,9	(187)
Gruppe II	3,9	(26)	16,4	(58)
Gruppe III	1,7	(1)	15,5	(43)

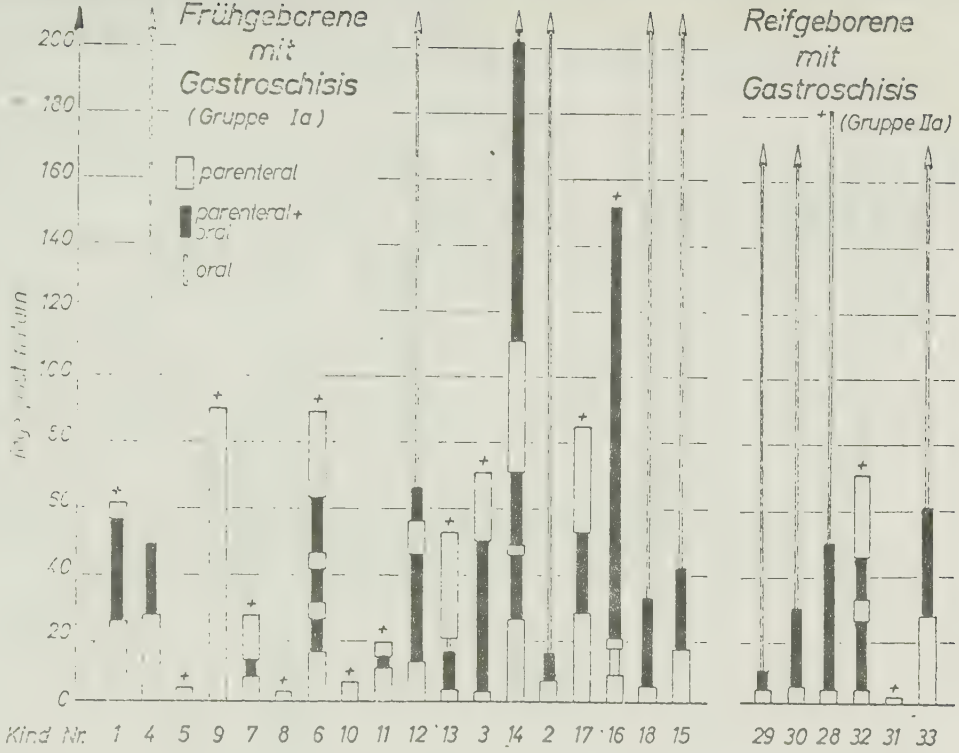


Abb.: 4 a
Ernährungsart bei frühgeborenen und reifgeborenen
Kindern mit Gastroschisis .

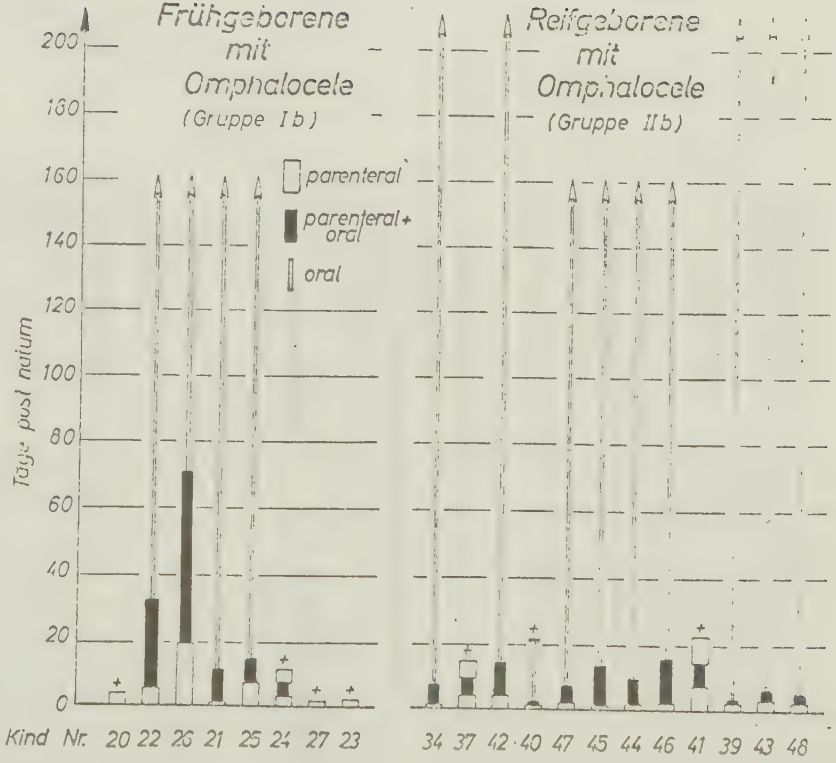


Abb.: 4 b
Ernährungsart bei frühgeborenen und reifgeborenen
Kindern mit Omphalocele .

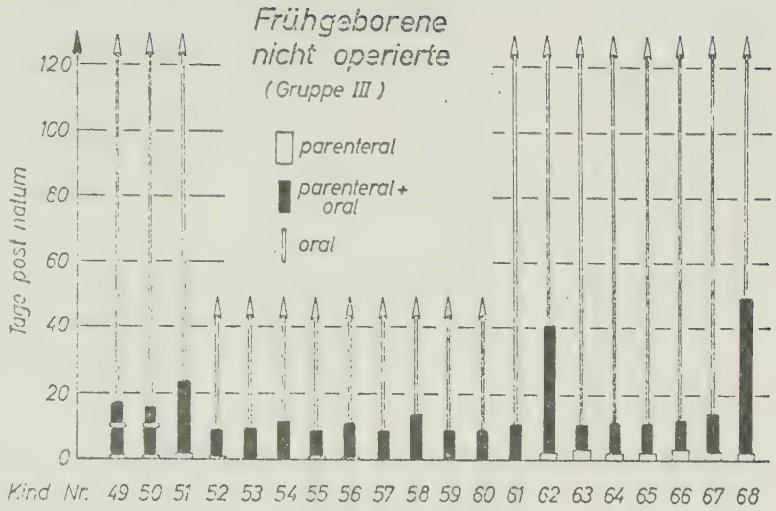


Abb.: 4 c
Ernährungsart bei frühgeborenen nicht operierten Kindern.

Die Darmfunktion in Abhängigkeit vom Geburtsgewicht

Um festzustellen, ob ein Zusammenhang besteht zwischen der Dauer der mangelhaften Darmfunktion und der Unreife der Kinder, wurde die Darmfunktion in Gruppe I (operierte Frühgeborene) und Gruppe III (nicht operierte Frühgeborene) nach dem Geburtsgewicht aufgeschlüsselt.

Für die Gruppe III der nicht operierten Frühgeborenen ergaben sich dabei folgende Ergebnisse: Bei den Kindern mit einem Geburtsgewicht unter 1500 g dauerte es im Durchschnitt 25,0 Tage, bis die Darmfunktion in Gang kam. Bei den Kindern, deren Geburtsgewicht zwischen 1500 und 1800 g lag, dauerte es 11,5 Tage, in der Gewichtsklasse zwischen 1901 und 2300 g 8,5 Tage und bei den Kindern mit einem Geburtsgewicht von mehr als 2300 g9,0 Tage.

In Gruppe I (operierte Frühgeborene) überlebte keines der Kinder mit einem Geburtsgewicht von 1900 g oder weniger. In der Gewichtsklasse zwischen 1901 und 2300 g überlebten $5/_{14}$ Kindern (36 %) und zeigten im Durchschnitt nach 28,4 Tagen eine ausreichende Darmfunktion. Von den Kindern mit einem Geburtsgewicht über 2300 g überlebten $4/_{10}$ (40 %) und wiesen nach durchschnittlich 47,0 Tagen eine gute Darmfunktion auf.

Tabelle 8

Die Darmfunktion in Gruppe III (nicht operierte Frühgeborene), aufgeschlüsselt nach dem Geburtsgewicht:

GG (Gramm)	Anz. der Kinder	Dauer d. mangelhaften Darmmotilität als Mittelwert in Tagen	Anz.d.Kinder mit bleibender Neigung zu dünn. Stühlen oder zu Obstipation	orale Ernährung Beginn (Mittelwert in Tagen	vollst. (Mittelwert in Tagen
1500	4	25,0	3 x "dünne Stühle"[10] 1 x Obstip. Meteorismus 11)	2	32
1500-1900	6	11,5	2 x "dünne Stühle" 1 x Obstipation	1,5	11,5
1901-2300	8	8,5	4 x "dünne Stühle"	1,6	11,7
2300	2	9,0.	-	1,5	9,5

Tabelle 9

Die Darmfunktion in Gruppe I (operierte Frühgeborene), aufgeschlüsselt nach dem Geburtsgewicht:

GG (Gramm)	Anz. der Kinder i. d.Gew. klasse	Anz.d. Kinder d.bis z. Tod keine DF hatten.	Dauer der mangelhaften Darmfunktion als Mittelwert in Tagen	Anzahl d.Kinder mit bleibender Neigung zu dünnen Stühlen oder zu Obstipation	orale Ernährung Beginn (Mittelwert in Tagen	vollst. (Mittelwert in Tagen
1500	0	-	-	-	-	-
1500-1900	2	2	-	-	-	-
1901-2300	14	9	28,4	1x"dünne Stühle" 10) 1x Obstipation[11]	12,0	30,4
2300	10	6	47,0	2 xObstipation[11]	14,5	92,3

10) Kind muß nach Entlassung noch Reisschleim bekommen.

11) Kind muß nach Entlassung noch babylax bekommen.

Die Darmfunktion bei den operierten Frühgeborenen (Gruppe I) und operierten Reifgeborenen (Gruppe II), aufgeschlüsselt nach der Art der Operation (Tabelle 11):

1. Kinder, bei denen eine sofortige und vollständige Reposition der eventerierten Organe möglich war und ein primärer Bauchdeckenverschluß vorgenommen wurde. Keine Relaparatomie.
2. Kinder, bei denen die eventerierten Organe mit einer Silastiktüte gedeckt wurden, die man sukzessive verkleinerte, und in einer zweiten Operation die vollständige Rückverlagerung und Korrektur vorgenommen wurde, ein sekundärer Bauchverschluß.
3. Kinder, bei denen eine Relaparatomie erforderlich war wegen eines Ileus, akutem Abdomen oder starker Abflußstauung der unteren Extremität.

Tabelle 10

Gruppe I: operierte Frühgeborene

	Anzahl d. Kinder	Zahl d. Kinder ohne DF bis zum Tod	Dauer der gestörten DF bis Tag als Mittelwert	orale Ernährung Beginn (Mittelwert)	orale Ernährung vollst. (Mittelwert)
1 primärer Bauchverschluß	8(31%)	4	31,0	8,3	33,0
2 sekundärer Bauchverschluß	8(31%)	5	34,3	16,0	40,7
3 Relaparatomie	10(38%)	8	51,5	18,5	133,5
	26 Kinder insgesamt				

Gruppe II: operierte Reifgeborene

	Anzahl d. Kinder	Zahl d. Kinder ohne DF bis zum Tod	Dauer der gestörten DF bis Tag als Mittelwert	orale Ernährung Beginn (Mittelwert)	orale Ernährung vollst. (Mittelwert)
1 primärer Bauchverschluß	14(70%)	-	4,8	2,4	10,7
2 sekundärer Bauchverschluß	5(25%)	1	9,3	3,8	48,0
3 Relaparatomie	1(5%)	-	(33,0)[12]	(27,0)[12]	(60,0)[12]
	20 Kinder insgesamt				

Ein primärer Bauchverschluß wurde in Gruppe I (operierte Rrühgeborene) bei $8/_{26}$ Kindern (31%) vorgenommen.

Bei den überlebenden 4 Kindern dauerte es im Durchschnitt 31,0 Tage, bis die Darmfunktion in Gang kam.

In Gruppe II (operierte Reifgeborene) war bei $14/_{20}$ Kindern (70 %) ein primärer Bauchverschluß möglich; die Darmfunktion setzte nach 4,8 Tagen ein.

Eine Silastiktüte bekamen bei den operierten Frühgeborenen (Gruppe I) $8/_{26}$ Kindern (31 %). Die Dauer der gestörten Darmmotilität betrug bei den 3 überlebenden Kindern 34,3 Tage.

$5/_{20}$ Kinder (25 %) aus der Gruppe II der operierten Reifgeborenen wurden mit einer Prothese versorgt. Bei den überlebenden 4 Kindern dauerte es 9,3 Tage bis die Darmfunktion in Gang kam.

In der Gruppe I war bei $10/_{26}$ Kindern (38 %) eine Relaparatomie erforderlich, bei 9 von ihnen aufgrund eines Ileus. Die 2 überlebenden Kinder zeigten nach durchschnittlich 51,5 Tagen eine ausreichende Darmfunktion.

12) Die Werte stammen nur von 1 Kind.

In Gruppe II war 1 Laparatomie erforderlich. Das Kinder überlebte und hatte nach 33,0 Tagen eine ausreichende Darmfunktion.

8. Leberfunktion

Als Indikatoren für eine gestörte bzw. unreife Leberfunktion liessen sich aus den vorliegenden Protokollen 3 Parameter verwenden:

- Bilirubinwerte im Blut
- Hämoglobinwerte im Blut
- Thrombocytenwerte im Blut

Bilirubinwerte: (Tabellen 11, 12)

In Gruppe I (operierte Frühgeborene) wiesen $14/_{20}$ Kindern (70 %) in den Tagen nach der Geburt Bilirubinwerte über 4 mg % im Blut auf.

In Gruppe II (operierte Reifgeborene) war dies bei $5/_{13}$ Kindern (38 %) der Fall und in Gruppe III (nicht operierte Frühgeborene) bei allen 20 Kindern (100 %).

Die Maximalwerte betrugen in Gruppe I durchschnittlich 6,7 mg %, in Gruppe II 4,2 mg % und in Gruppe III 11,2 mg %.

Um die Dauer der Hyperbilirubinämie abschätzen zu können, wurde zusätzlich noch errechnet, an welchem Tag im Durchschnitt der Bilirubinspiegel im Blut seinen Maximalwert erreicht hat, d.h. ab wann der Bilirubinspiegel wieder absank.

Dies war in Gruppe I nach 4,8 Tagen der Fall, in Gruppe II nach 2,2 Tagen und in Gruppe III nach 5,0 Tagen.

Aus Mangel an Daten in den Protokollen ließ sich leider nicht feststellen, wann der Bilirubinspiegel im Durchschnitt wieder Normalwerte erreichte, d.h. unter 4 mg % absinkt.

Aus der Gruppe II b -Reifgeborene mit Gastroschisis - wurden 6 Kinder ausgesondert, die ein EMG-Syndrom aufwiesen, d.h. da bei diesen Patienten eine Glucuronierungsschwäche der Leber mit zum Syndrom gehört.

Tabelle 11:

Bilirubin-Maximalwerte, Vergleich der 3 Gruppen

	Anzahl d.Kinder, die einen Bilirubinwert über 4 mg % aufwiesen	Bilirubin-Maximalwerte in mg % Mittelw.	Streubr.	Lebenstag, an dem der Maximalwert auftrat Mittelw.	(streubr)
Gruppe I (operierte Frühgebor.)	14 (70 %)	6,7	(14,4)	4,8	(9)
Gruppe II (operierte Reifgebor.)	5 (38 %)	4,2	(7,1)	2,2	(4)
Gruppe III (nicht operierte Frühgeborene)	20 (100 %)	11,2	(5,8)	5,0	(11)
Kinder mit EMG-Syndrom 13)	6 (100 %)	14,6	(8,6)	3,6	(3)

Tabelle 12:

Bilirubin-Maximalwerte der Frühgeborenen in den Gruppen I und III, aufgeschlüsselt nach dem Geburtsgewicht

Gruppe I: operierte Frühgeborenen

Geburtsgew.ing.	Anz.d. Kinder d.Gru.	Anzahl d. Kinder, d. einen Bilirubinwert ü.4 mg % hatt.	Durchschnittl.Maximalwert aller Kinder dieser Gewichtsklasse in mg % Mittelw.	(Streubr.)	Lebenstag, an dem der Maximalwert auftrat Mittelwe.	(Streub)
1500	0	-	-		-	
1500 - 1900	2	1	4,1[14)]	(2,6)	1,5[14)]	(0,5)
1901 - 2300	11	9	8,7	(14,4)	4,2	(8)
2300	7	4	4,0	(6,9)	6,7	(23)

13) 6 Kinder mit EMG-Syndrom wurden aus der Gruppe II b (Reifgeborene mit Omphalocele) ausgesondert.

14) Die Werte stammen nur von 2Kindern.

Gruppe III: nicht operierte Frühgeborene

Geburts-gew.in g	Anz.d. Kinder d.Gru.	Anzahl d. Kinder,d. einen Bilirubin-wert ü. 4 mg % hatt.	Durchschnittl.Maximalwert aller Kinder dieser Gewichtsklasse in mg % Mittelw.	(Streubr.)	Lebenstag,andem der Maximalwert auftrag Mittelw.	(Streub.)
1500	4	4	10,1	(1,1)	4,8	(1)
1500 - 1900	6	6	11,5	(4,6)	6,3	(11)
1901 - 2300	8	8	11,6	(5,6)	4,3	(3)
2300	2	2	10,1	(2,8)	5,0	(0)

Die Hyperbilirubinämie in Abhängigkeit vom Geburtsgewicht

Um festzustellen, ob eine Korrelation zwischen Höhe des Bilirubinspiegels und Grad der Unreife besteht, wurden die Bilirubinwerte der Frühgeborenen in Gruppe I und III nach dem Geburtsgewicht aufgeschlüsselt (Tabelle 12).

In Gruppe III (nicht operierte Frühgeborene) fanden sich in allen 4 Gewichtsklassen Bilirubinmaximalwerte zwischen 10,1 und 11,6 mg %.

In Gruppe I (operierte Frühgeborene) kam kein Kind mit einem Geburtsgewicht unter 1500 g vor.

2 Kinder wiesen Geburtsgewichte zwischen 1500 und 1900 g auf, verstarben aber schon innerhalb der ersten 3 Lebenstage und zeigten in dieser Zeit einen Anstieg auf 4,1 mg %.

In der Gewichtsklasse zwischen 1901 und 2300 g stieg der Bilirubinspiegel im Durchschnitt auf 8,7 mg %, 2 von den 9 Kindern verstarben in den ersten Lebenstagen.

Bei den Kindern mit einem Geburtsgewicht über 2300 g stieg der Bilirubinspiegel durchschnittlich auf 4 mg %, aber 2 der 4 Kinder verstarben in den ersten Lebenstagen.

Hämoglobinspiegel im Blut

Bei den operierten Frühgeborenen sank der Hämoglobinspiegel im 1. Lebensmonat durchschnittlich bis auf 9,8 g % ab, bei den nicht-operierten Frühgeborenen auf 11,0 g %, und in der Gruppe der operierten Reifgeborenen im Durchschnitt bis auf 13,1 g %. (Tabelle 13).

Die Verteilung der Werte innerhalb der Gruppen zeigt Abbildung 5. Eine Neugeborenenanämie mit Hb-Werten unter 13 g % im 1. Lebensmonat bestand in Gruppe I bei $16/_{20}$ Kindern (80 %), in Gruppe III bei $14/_{17}$ (82 %) und in Gruppe II bei $7/_{19}$ Kindern (37 %).

In Tabelle 14 ist aufgeführt, wieviele Bluttransfusionen die Kinder der 3 Gruppen erhielten.

In Gruppe I bekamen $17/_{21}$ Kindern (81 %) innerhalb des 1.Lebensmonats eine oder mehrere Bluttransfusionen, in Gruppe III waren es $17/_{20}$ Kinder (85 %) und bei den Reifgeborenen $6/_{19}$ Kinder (32 %).

Tabelle 13:

Durchschnittliche Hb-Mindestwerte in den 3 Gruppen

	niedrigster Hb-Wert im 1.Lebensmonat in g %		Lebenstag, an dem dieser Hb-Wert auftrat
	Mittelwert $\bar{X}$	Streubreite SX	Mittelwert
Gruppe I	9,8[15]	(8)	18,4
Gruppe II	13,1[16]	(9,8)	15,8
Gruppe III	11,0[17]	(5,3)	21,6

15) 1 Kind hatte einen Hk-Wert $>$ 50 % und wurde ausgesondert.

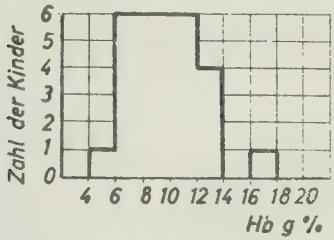
16) Kein Kind mit Hk $>$ 50 %.

17) 3 Kinder wiesen einen Hk $>$ 50 % auf und wurden ausgesondert.

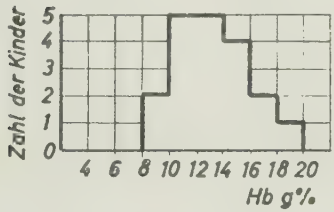
Abbildung Nr. 5:

Die Verteilung der Werte innerhalb der 3 Gruppen:

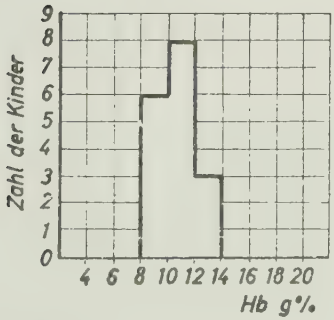
Auf der Abszisse sind die Hb-Werte aufgetragen, auf der Ordinate die Anzahl der Kinder, die den jeweiligen Hb-Wert hatten.



Gruppe I (operierte Frühgeborene)



Gruppe II (operierte Reifgeborene)



Gruppe III (nicht operierte Frühgeborene)

Tabelle Nr. 14

Anzahl der Bluttransfusionen

	Anzahl d. Bluttransfusionen in dieser Gruppe pro Patient Mittelwert	Anz. d.Kinder, die im 1.Monat eine oder mehrere Bluttransfusionen erhielten
Gruppe I	3,0	17 (81 %)
Gruppe II	0,8	6 (32 %)
Gruppe III	2,2	17 (85 %)

Hämoglobinstürze im 1. Lebensmonat

Hb-Stürze, d. h. ein plötzlicher Hb-Abfall von mehr als 10% pro Tag, wobei ein Hb-Abfall im Anschluß an eine Operation nicht berücksichtigt wurde, kamen in Gruppe I 20 mal vor (bei 10 Kindern), in Gruppe II nie und in Gruppe III 15 mal (bei 14 Kindern) (Tabelle 15).

Sehr starke Hb-Stürze von 20 % pro Tag und mehr kamen in Gruppe I 5 mal vor, in Gruppe II nie und in Gruppe III 6 mal.

Dabei sind wiederum die auf eine Operation folgenden Hb-Abfälle nicht berücksichtigt, auch wenn sie so hoch sind, daß sie nicht allein durch den operativen Blutverlust verursacht sein können.

Abbildung 6 gibt eine Übersicht über den Verlauf des Hämoglobinspiegels in den beschriebenen 3 Gruppen.

Tabelle 15: Hb-STÜRZE im 1. Lebensmonat. Vergleich der 3 Gruppen

	Kein Hb-Abfall von mehr als 10 %, auch nicht nach der OP, pro Tag (Anzahl Kinder)	Hb-Abfall von mehr als 10 % pro Tag nur im Anschluß an die OP, später nie (Anzahl Kinder)	Hb-Abfall von mehr als 10 % pro Tag ohne Zusammenhang mit einer OP (Anzahl)	mehrfach Hb-Stürze von mehr als 10 % pro Tag (bei x Kindern)
Gruppe I	6 (29 %)	6 (29%) [18]	9 (42 %)	10 (48 %)
Gruppe II[21]	18 (95 %)	1 (5%) [19]	0	0
Gruppe III	6 (30 %)	- [20]	14 (70%)	1 (5 %)

18) Bei 3 Kindern war der Hb-Abfall nach der Operation sehr hoch und liess sich nicht allein auf den op. Blutverlust zurückführen.

19) Bei diesem Kind kann der hohe Hb-Abfall auch nicht nur durch den op. Blutverlust verursacht sein.

20) In Gruppe III wurde kein Patient operiert.

21) Ein Kind wurde ausgesondert: es hatte einen hohen Hb-Abfall, aber verursacht durch Aderlaß.

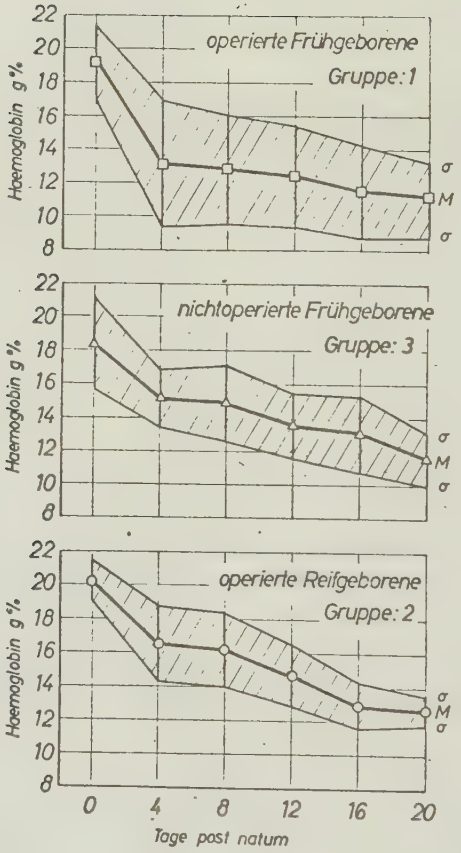


Abb.: 6 Hb-Werte
bei operierten Frühgeborenen (Gruppe I) (29 Kinder)
bei operierten Reifgeborenen (Gruppe II) (2o Kinder)
bei nicht operierten Frühgeborenen (Gruppe III) (2o Kinder)
(Mittelwerte = M , Streuung = σ)

Thrombocytenwerte im Blut

Im ersten Lebensmonat sank die Anzahl der Thrombocyten im Blut bei den operierten Frühgeborenen im Durchschnitt bis auf 78 800 ab, bei den nicht operierten Frühgeborenen bis auf 111 000 Thrombocyten pro mm^3, und bei den operierten Reifgeborenen durchschnittlich auf 163 000 Thrombocyten pro mm^3. (Tabelle Nr. 16)

Die Verteilung der Werte innerhalb der 3 Gruppen zeigt Abb. Nr. 5.

Extrem niedrige Thrombocytenzahlen von 50 000 und weniger traten in Gruppe I bei 9 Kindern (43 %)auf, in Gruppe II bei 1 Kind (5 %) und in Gruppe III bei 4 Kindern (20 %).

Ein Thrombocytenabfall unter den Normalwert von 120 000/ mm^3 kann in Gruppe I im 1. Monat bei $13/_{20}$ Kindern (65 %) vermerkt werden, in Gruppe III bei $11/_{20}$ (55 %) und in Gruppe II bei $6/_{19}$ (31 %).

Wie Tabelle 17 zeigt, fand bei 12 Kindern (55 %) in Gruppe I ein plötzlicher, starker Thrombocytenabfall von mehr als 10 % des Ausgangswertes innerhalb des 1. Monats statt, in Gruppe III bei 12 Kindern (60 %) und in Gruppe II bei 3 Kindern (17 %).

Tabelle Nr. 16

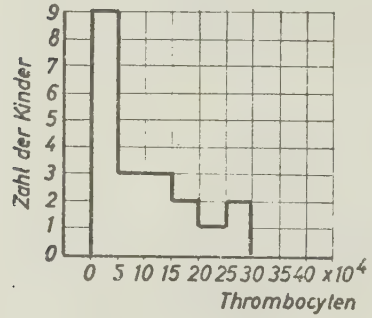
Niedrigste Thrombocytenwerte im 1. Lebensmonat

	niedrigste Thrombocytenzahl im 1. Monat Mittelwert	Konakion bekamen x Kinder
Gruppe I	78 800	15 (71 %)
Gruppe II	163 000	13[22] (81 %)
Gruppe III	111 000	11 (55 %)

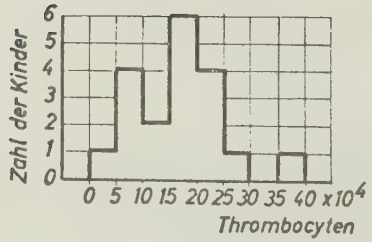
22) Bei weiteren 3 Kindern fehlt eine Angabe über Konakion.

Abbildung Nr. 7

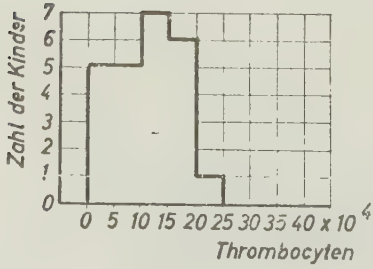
Die Verteilung der Werte innerhalb der 3 Gruppen:



Gruppe I (operierte Frühgeborene)



Gruppe II (operierte Reifgeborene)



Gruppe III (nicht operierte Frühgeborene)

Tabelle 17:

Thrombocytenstürze im 1. Lebensmonat: Vergleich der 3 Gruppen.

	Anzahl d.Kinder, bei denen ein Thrombocytensturz von mehr als 10 % pro Tag stattfand	Anz. d. Kinder, bei denen ein Trhombocytensturz von mehr als 20 % pro Tag stattfand
Gruppe I	12 (55 %)	6 (28 %)
Gruppe II	3 (17 %)	1 (6 %)
Gruppe III	12 (60 %)	10 (50 %)

IV. DISKUSSION

1. Atmung

Hier gilt es nun festzustellen, ob die Sauerstoffversorgung des Organismus durch die Lunge und auch die Regulationsfunktion der Lunge im Rahmen des Säure-Basen-Haushaltes bei Frühgeborenen noch längere Zeit nach der Geburt mangelhaft ist, während die Lunge beim Reifgeborenen vom zweiten Lebenstag an diese Funktion ausreichend erfüllt.

Jedoch auch beim gesunden Reifgeborenen arbeitet die Lunge in der Neugeborenenperiode an der oberen Grenze ihrer Leistungsfähigkeit, verfügt daher kaum über Reserven, wenn irgendwelche Störungen auftreten.

Aus den vorliegenden Werten (Tabelle 4) lassen sich - nach Aussondern der Kinder, bei denen ein Herzfehler vorliegt - folgende Ergebnisse ablesen:

- Apnoeanfälle kamen nur in den beiden Frühgeborenengruppen (Gruppe I-operierte Frühgeborene und Gruppe III-nicht operierte Frühgeborene) bei 23 % bzw. 25 % der Kinder vor, bei Reifgeborenen nie.
- Eine maschinelle Beatmung war bei den Frühgeborenen häufiger notwendig als bei den Reifgeborenen.
  In der Gruppe der operierten Reifgeborenen mußte nur 1 Kind beatmet werden, bei den operierten Frühgeborenen 55 % und bei den nicht-operierten Frühgeborenen 35 % der Kinder.
- Eine Anreicherung der Atemluft mit Sauerstoff war bei den Frühgeborenen über längere Zeit notwendig als bei den Reifgeborenen: in Gruppe I im Durchschnitt 6,29 und in Gruppe III 6,73 Tage lang, bei den operierten Reifgeborenen nur 1,67 Tage lang.

- Nur Frühgeborene wiesen nach 10 Tagen noch PO_2-Werte unter 60 mm Hg auf (in Gruppe I 81 % der Kinder, in Gruppe III 100 % der Kinder). Bei den operierten Reifgeborenen war der PO_2 spätestens ab dem 6. Tag, bei den meisten Kindern jedoch schon wesentlich früher, im Normbereich. Ein gesundes reifgeborenes Kind weist nur am ersten Lebenstag kurzzeitig PO_2-Werte unter 60 Torr auf.[23)]

Diese Ergebnisse stimmen im wesentlichen mit den Aussagen der vorliegenden Literatur überein. Rigatto (1975) und Fleming (1978) stellten fest, daß Apnoeanfälle und Phasen periodischer Atmung nur bei Frühgeborenen auftraten.

Mehrere Autoren berichten, daß Atemstörungen bei Frühgeborenen wesentlich häufiger auftreten als bei Reifgeborenen, (24, 37, 50) und niedrige Apgar-Werte für das Frühgeborenen charakteristisch sind.(37)

Auch über das Problem der niedrigen PO_2-Werte im Blut bei Frühgeborenen und die verminderte CO_2-Empfindlichkeit ist einiges geschrieben worden. Es werden jedoch nirgends genaue Werte genannt. (66, 80)

Der Einfluß der Operation auf die Lungenfunktion

Die schlechte Lungenfunktion ist in Gruppe I (operierte Frühgeborene) und II (operierte Reifgeborene) zu einem gewissen Teil auch durch die Operation verursacht. Das läßt sich daraus schliessen, daß die operierten Reifgeborenen schlechtere Werte aufweisen als gesunde Reifgeborene, (noch nach 2,22 Tagen PO_2-Werte unter 60 Torr), und auch die operierten Frühgeborenen zum Teil eine schlechtere Lungen funktion aufweisen als die nicht-operierten Frühgeborenen (in Gruppe I werden 55 % der Kinder beatmet, in Gruppe III nur 35 %).

Allerdings differieren die Werte von Gruppe I und Gruppe III nur geringfügig, in Gruppe III besteht sogar wesentlich länger ein erniedrigter PO_2-Wert (25,8 Tage, in Gruppe I 18,7

23) Nach: Hickl, E.J. und Riegel, K. (1974).

Tage), so daß man sagen kann, daß die schlechte Lungenfunktion im wesentlichen durch die Unreife verursacht wird.

Ursachen der mangelhaften Sauerstoffversorgung:

Für die schlechte Sauerstoffversorgung der Gewebe und Organe ist einerseits die Unreife der Lunge und des Atemzentrums verantwortlich, wie auch in der Einleitung beschrieben wurde,[24] es können aber auch extrapulmonale Faktoren eine Rolle spielen, wie im folgenden erläutert wird.

Durch die bei Frühgeborenen in den ersten Lebenstagen häufig bestehende Hypothermie[25] wird der Sauerstoffverbrauch des Organismus erhöht, was einen erniedrigten PO_2 verursachen kann.

Auch die bei den Frühgeborenen häufig erniedrigte Hämoglobinkonzentration (80 % bzw. 82 % der Frühgeborenen in den Gruppen I und III weisen im 1. Lebensmonat eine Anämie auf) führt zu einer mangelhaften Sauerstoffversorgung des Gewebes.

Ein dritter Faktor, der in diesem Zusammenhang zu nennen ist, ist die Acidämie. Sie liegt in Gruppe I bei 64 %, in Gruppe III bei 60 % der Kinder vor, bei den operierten Reifgeborenen nur in 25 % der Fälle. Ein erniedrigter pH-Wert führt zu einer niedrigeren Sauerstoffsättigung des Hämoglobins bei gleichem PO_2-Wert. Schliesslich besteht bei Neugeborenen in den ersten Lebenstagen häufig ein starker re-li-Shunt mit einem Volumen bis zu 20 % des HMV, der den PO_2 senkt, wie schon in der Einleitung beschrieben.

Daraus läßt sich schliessen, daß die Gewebsoxygenierung bei Frühgeborenen aufgrund mehrerer Faktoren schlechter ist als bei reifgeborenen Kindern.

---

24) Fleming, P.J., Bryan, A.C. and Bryan, M.H. (22)
Hohlweg-Majert, P. und Kauert, S. (37)
Rigatto, H., Brady, J.P. and De La Torre Verduzco, R.(80).

25) Schachinger, H., Ballowitz, L. and Frank, H.D. (85).

Folgen der Hypoxie:

Die mangelhafte Sauerstoffversorgung hat schwerwiegende Auswirkungen auf den Organismus: Der Sauerstoffmangel in Gefäßwand und Geweben führt zu Ausbildungen von Ödemen, (50 % der Frühgeborenen in Gruppe I entwickeln Ödeme, in Gruppe III sind es 40 %, bei den Reifgeborenen in Gruppe II dagegen nur 14 %).

Ein ungenügender Gasaustausch in der Lunge führt über einen erhöhten PO_2 zur Acidose, die ihrerseits die Ödemneigung verstärkt und die Gewebsoxygenierung herabsetzt.

Die Ödeme führen zu einer Eindickung des Blutes, d.h. der Hämatokrit steigt, was - ebenso wie der Sauerstoffmangel - die Nierenfunktion einschränkt.

Zusammenhang zwischen mangelhafter Lungen- und Nierenfunktion:

Die Untersuchung, wie viele Kinder gleichzeitig eine unzureichende Lungen- und Nierenfunktion aufwiesen, ergab folgenden Zusammenhang:

Von den Frühgeborenen haben sämtliche Kinder, die postnatal bzw. postoperativ länger als 2 Tage eine Oligurie aufweisen, auch gleichzeitig eine schlechte Lungenfunktion. Das sind in Gruppe I (operierte Frühgeborene) $19/_{23}$ Kinder (83 %) und in Gruppe III (nicht operierte Frühgeborene) $10/_{20}$ Kindern (50 %).

In der Gruppe der operierten Reifgeborenen bestand bei einem der $2/_{14}$ Kindern (14 %) mit schlechter Nierenfunktion auch gleichzeitig eine unzureichende Lungenfunktion. Dabei sind - wie bei sämtlichen Daten zur Lungen- und Nierenfunktion - diejenigen Kinder nicht berücksichtigt worden, die eine Mißbildung von Herz, Thorax oder gr. Gefäßen hatten.

Diese positive Korrelation bedeutet natürlich nicht, daß ein ursächlicher Zusammenhang zwischen Lungen- und Nieren-

funktion vorliegen muß. Man kann nur annehmen, daß bei einem Teil der Frühgeborenen die mangelhafte Lungenfunktion ein Faktor für die schlechte Nierenfunktion ist. Svenningson,N.W. and Aronson, A.S. (1974) stellten experimentell einen Zusammenhang zwischen Asphyxie und beeinträchtigter Nierenfunktion bei Neugeborenen fest (97).

Auch im Splanchnikusgebiet kann sich der Sauerstoffmangel negativ auswirken: er erhöht die Gefahr des Ileus und der NEC.[26] Außerdem wird die Ausprägung des Icterus durch Hypoxie verstärkt.

2. Säure-Basen-Haushalt

Bei der Betrachtung der pH-Werte in den ersten 10 Tagen (Abb. 3) wird die Neigung zur Acidämie bei Frühgeborenen deutlich.

Bei den Frühgeborenen weisen $18/_{28}$ Kindern (64 %) in Gruppe I (operierte Frühgeborene) und $12/_{20}$ (60 %) in Gruppe III (nicht operierte Frühgeborene) eine Acidämie mit pH-Werten unter 7,20 auf. Bei den Reifgeborenen sind es nur $5/_{20}$ (25 %).

Auch die Mittelwerte zeigen, daß bei den Frühgeborenen der pH in den ersten 10 Tagen wesentlich stärker abfällt als bei den Reifgeborenen.

Dabei wurden niemals direkt nach der Geburt gemessene Werte in die Untersuchung einbezogen, sondern erst Werte ab dem zweiten Lebenstag, wo beim gesunden Reifgeborenen der pH im Durchschnitt zwischen 7,37 und 7,40 liegt.

Auch die operierten Reifgeborenen neigen eher zur Acidämie als gesunde Reifgeborenen, jedoch in geringerem Maß als die nicht-operierten Frühgeborenen. Daraus läßt sich schliessen, daß die Unreife der entscheidende Faktor für die Neigung zur Acidämie ist.

---

26) Denes, J., Gergely, K., Wohlmuth, G., Mohacsi, A. und Leb, J. (12).

Ursachen der Acidose:

Die Acidose kann durch unreife Regulationsmechanismen für den Säure-Basen-Haushalt bei Frühgeborenen entstehen. Sie kann jedoch auch durch die unreife Lungenfunktion und die schlechte Gewebsoxygenierung oder durch metabolische Vorgänge wie hohe Adrenalin- oder Aldosteranausschüttung verursacht sein.

Folgen der Acidämie:

Eine längerdauernde Acidämie hat schwere Folgen für den Organismus.

Sie schädigt die Gefäßwand und führt dadurch zu Ödemen mit weiteren Folgen für Nieren- und Darmfunktion, wie schon im Abschnitt Atmung beschrieben wurde.

Zudem senkt sie die Sauerstoffaffinität des Hämoglobins und kann dadurch zu einer noch schlechteren Gewebsoxygenierung beitragen.[27)]

3. Nierenfunktion

In der Literatur wird beschrieben, daß bei Frühgeborenen häufig eine erniedrigte glomeruläre Filtrationsrate und eine erniedrigte renale Konzentrationsfähigkeit vorliegt.[28)]

Vergleichbare Befunde ergeben die vorliegenden Untersuchungen: (Tabelle 5)

- bei den Frühgeborenen tritt wesentlich häufiger eine Oligurie mit erhöhten Retentionswerten auf. In der Gruppe der operierten Frühgeborenen besteht bei $19/_{23}$ Kindern (83 %) nach 2 Tagen noch eine Oligurie, bei den nicht-operierten Frühgeborenen bei $10/_{20}$ Kindern (50 %), in der Gruppe der operierten Reifgeborenen dagegen nur bei $2/_{14}$ Kindern (14 %).

27) Keidel, W.-D.: Kurzgefaßtes Lehrbuch der Physiologie. 4.Aufl. Stuttgart, Thieme 1975, Abbildung 4-18 a.

28) Fenner, A., Lange, G.U., Moenkemaier, D. and Ohlenroth,G. (20), Svenningson, N.W. and Aronson, A.S. (96).

- bei den Frühgeborenen dauert die oligurische Phase länger als bei den Reifgeborenen, nämlich durchschnittlich 4,82 Tage in Gruppe I (operierte Frühgeborene), 2,5 Tage in Gruppe III (nicht operierte Frühgeborene), dagegen nur 1,78 Tage in Gruppe II (operierte Reifgeborene)
- die Ödemneigung ist bei Frühgeborenen größer: in Gruppe I entwickeln 60 % der Kinder im 1. Monat Ödeme, in Gruppe III 75 %, bei den Reifgeborenen in Gruppe II sind es 29 %.

Zusammenhang zwischen Nierenfunktion und Ödemen:

In der Gruppe I (operierte Frühgeborene) bestand bei 10 von 12 Kindern, die Ödeme entwickelt hatten, auch gleichzeitig eine mangelhafte Nierenfunktion. In Gruppe III (nicht operierte Frühgeborene) war dies bei 8 von 15 Kindern der Fall und in der Gruppe der operierten Reifgeborenen bei 2 von 4 Kindern.

Daraus läßt sich schliessen, daß nur bei einem Teil der Patienten eine mangelhafte Nierenfunktion ein Faktor für die Entstehung von Ödemen sein kann.

Ursachen der mangelhaften Nierenfunktion:

Zusammenfassend läßt sich sagen,erstens, daß die Nierenfunktion bei Frühgeborenen a priori schlechter ist als bei Reifgeborenen, und zweitens, daß bei operierten Kindern die Nierenfunktion schlechter ist als bei nicht operierten.

Dies mag einmal damit zusammenhängen, daß die Operation einer Gastroschisis oder Omphalocele oftmals einen erhöhten intraabdominellen Druck mit sich bringt, kann aber auch auf eine Auswirkung der Narkose zurückgeführt werden.

Die schlechtere Nierenfunktion bei Frühgeborenen kann einerseits durch die Unreife der Niere selbst verursacht

sein, andererseits jedoch auch durch eine Anzahl prärenaler Faktoren, die größtenteils bei Frühgeborenen häufiger zu finden sind als bei Reifgeborenen:

- hoher Hk-Wert, größtenteils durch Ödeme verursacht (trat bei 28 % der operierten und 33 % der nicht operierten Frühgeborenenauf, dagegen nur bei 11 % der operierten Reifgeborenen)
- schlechte Sauerstoffversorgung durch mangelhafte Lungenfunktion, erniedrigten Hämoglobinspiegel oder Acidose (siehe Tabelle 4, 13 und Abbildung 5)
- niedriger Blutdruck bei Frühgeborenen
- großer Rechts-links-Shunt, z.B. durch einen Ductus Botalli apertus, der den renalen Plasmafluß senkt (Verdacht auf Ductus Botalli apertus bestand bei 8 Frühgeborenen, bei zweien von ihnen und bei einem Reifgeborenen wurde er nachgewiesen).

Auf den Zusammenhang zwischen Asphyxie und Nierenfunktionsstörung wurde schon in der Einleitung hingewiesen.

Im vorliegenden Krankengut wiesen bei den Frühgeborenen (Gruppe I und III) alle Kinder, die eine Oligurie hatten, auch gleichzeitig eine unzureichende Lungenfunktion mit erniedrigtem PO_2 auf. Bei den Reifgeborenen in Gruppe II war dies bei einem der beiden Kinder der Fall, die eine Oligurie hatten.

4. Leberfunktion

Eine gestörte Leberfunktion hat Auswirkungen auf den gesamten Organismus.

Bis zur Geburt erfüllt die Leber - gegen Ende der Embryonalzeit gemeinsam mit dem Knochenmark - die Aufgabe der Blutbildung.

Hämoglobinspiegel im Blut:

Ein Mangel an Hämoglobin verschlechtert die bei der schlechten Lungenfunktion der Frühgeborenen sowieso oft ungenügende Sauerstoffversorgung des Organismus noch mehr mit den im Abschnitt Atmung geschilderten Folgen. Bei jedem Kind sinkt der Hämoglobinspiegel im Blut nach der Geburt ab, bei gesunden Reifgeborenen im Durchschnitt von 17,6 g % bei der Geburt auf 16,2 g % am 10. Lebenstag und 15,3 g % am Ende des 1. Lebensmonats[29].

In Gruppe II (operierte Reifgeborene) sank der Hb im 1. Lebensmonat im Durchschnitt auf 13,1 g % ab, bei den operierten Frühgeborenen auf 9,8 % und den nicht operierten Frühgeborenen auf 11,0 g % (Tabelle 11, 12, 15, und Abbildung 5).

Bei 80 % bzw. 82 % der Frühgeborenen bestand im 1. Lebensmonat eine Neugeborenenanämie[30] mit Hämoglobinwerten unter 13 mg %.

In der Gruppe der operierten Reifgeborenen trat bei 37 % der Kinder eine Neugeborenenanämie auf. Auch in der vorliegenden Literatur wird berichtet, daß Anämien im postnatalen Verlauf bei Frühgeborenen wesentlich häufiger auftreten als bei Reifgeborenen.[31]

Bei den Gruppen I und II der operierten Kinder ist zu berücksichtigen, daß durch die Operation ein Blutverlust stattfand und dadurch niedrigere Hb-Werte entstehen können.

Jedoch wiesen die Frühgeborenen - auch die nicht operierten - niedrigere Hb-Werte auf, und das obwohl sie wesentlich mehr Bluttransfusionen erhielten als die Reifgeborenen.

---

29) nach Harnack, G.A.: Kinderheilkunde, 4.Auflage, Springer-Verlag Heidelberg, 1977 und Hickl, E.J. und Riegel, K. (31)

30) Definition nach Hickl, E.J. und Riegel, K. (31).

31) Drillien, C.M. (15); Hohlweg-Majert, P. und Kauert, S.(37)

In Gruppe I (operierte Frühgeborene) bekamen 81 % der Kinder eine oder mehrere Bluttransfusionen, bei den nicht operierten Frühgeborenen in Gruppe III waren es 75 %, bei den operierten Reifgeborenen in Gruppe II nur 32 %.

Das zeigt, daß für die niedrigen Hb-Werte der Frühgeborenen in erster Linie die Unreife verantwortlich ist. Das kann einerseits an der Unreife der Leber liegen, aber auch an extrahepatischen Faktoren, z.B. an der Blutungsneigung der Frühgeborenen.

Bei den meisten Frühgeborenen waren charakteristischerweise keine gleichförmigen Hb-Abfallkurven zu finden wie bei den Reifgeborenen, sondern "Zickzackkurven", entstanden durch plötzlichen starken Hb-Abfall und nachfolgende Bluttransfusion, die wieder einen Anstieg des Hb-Wertes verursachte.

Tabelle 15 zeigt, daß in Gruppe I (operierte Frühgeborene) 42 % der Kinder und in Gruppe III (nicht operierte Frühgeborene) 70 % der Kinder einen plötzlichen Hb-Sturz von mehr als 10 % des Ausgangswertes pro Tag aufwiesen. In der Gruppe der Reifgeborenen kommt dies bei keinem Kind vor. Man kann vermuten, daß eine Gerinnungsstörung oder eine Blutung diese plötzlichen Hb-Stürze verursacht. In der vorliegenden Literatur läßt sich kein Beitrag zu diesem Punkt finden.

Anzahl der Thrombocyten im Blut:

Bis zur Geburt ist die Leber an der Thrombocytenbildung beteiligt, außerdem bildet sie etliche Gerinnungsfaktoren. Eine erhöhte Blutungsneigung kann daher unter anderem auch auf eine gestörte Leberfunktion hinweisen. Eine Blutungsgefahr besteht bei einem Absinken der Thrombocytenanzahl im Blut unter den Normalwert von 120 000/mm^3.[32)]

---

32) Definition nach Hickl, E.J. und Riegel, K. (31).

Ein solcher Thrombocytenabfall fand in Gruppe I (operierte Frühgeborene) bei 65 % der Patienten, in Gruppe III (nicht operierte Frühgeborene) bei 55 % und in Gruppe II (operierte Reifgeborene) bei 31 % der Kinder statt. Die vorliegenden Daten ergeben, daß: (Tabelle 16,17,Abb. 5)

- bei Frühgeborenen häufiger Thrombocytenstürze vorkommen
- und die Thrombocytenanzahl auf niedrigere Werte absinkt als bei Reifgeborenen.

Bei Frühgeborenen besteht eine wesentlich stärkere Blutungsneigung als bei Reifgeborenen

Die Folgen einer generalisierten Blutung sind eine Schädigung der Gefäßwand und des umliegenden Gewebes, eine Verlängerung der Diffusionsstrecke und damit eine weitere Verschlechterung der Sauerstoffversorgung von Geweben und Organen.

Bilirubinspiegel im Blut:

Einen indirekten Hinweis auf die Leberfunktion gibt die Höhe des Bilirubinspiegels. Auch bei einem großen Teil gesunder reifgeborener Kinder tritt in den ersten Lebenstagen eine Hyperbilirubinämie auf, der sog. physiologische Neugeborenenikterus.

Aus Tabelle 11 und 12 geht jedoch hervor, daß bei den Frühgeborenen wesentlich mehr Kinder einen Icterus mit Bilirubinwerten über 4 g % aufwiesen (70 % bzw. 100 %) als in der Gruppe der Reifgeborenen (38 %).

Zweitens läßt sich feststellen, daß bei den Frühgeborenen der Bilirubinspiegel auf höhere Werte ansteigt als bei den Reifgeborenen. Dies wurde auch in der vorliegenden Literatur beschrieben.

Der geringere Anstieg des Bilirubinspiegels bei den Kindern der Gruppe I (operierte Frühgeborene) im Vergleich zur Gruppe III (nicht operierte Frühgeborene) hängt nicht, wie man vermuten könnte, damit zusammen, daß die Kinder dieser Gruppe weniger unreif sind und höhere Geburtsgewichte aufweisen als die Kinder der Gruppe III. Die Aufschlüsselung der Bilirubinwerte nach dem Geburtsgewicht zeigte kaum wesentlichen Unterschied in den 4 Gewichtsklassen.

Die niedrigen Werte der Gruppe I lassen sich zum Teil dadurch erklären, daß mehrere Kinder dieser Gruppe schon in den ersten 3 Lebenstagen starben, bevor sie hohe Bilirubinwerte entwickeln konnten.

Drittens läßt sich feststellen, daß bei den Frühgeborenen der Abfall des Bilirubinspiegels später und langsamer erfolgt, die Hyperbilirubinämie länger besteht, als bei Reifgeborenen. Dieser Befund steht auch in Übereinstimmung mit der vorliegenden Literatur.[33)]

Aus der Tatsache, daß auch viele Reifgeborene eine Hyperbilirubinämie aufweisen und andererseits die Höhe des Bilirubinspiegels bei Frühgeborenen keinen Zusammenhang mit dem Geburtsgewicht, dem Grad der Unreife aufweist, läßt sich schliessen, daß die Glucuronierungsfunktion der Leber erst einige Zeit nach der Geburt voll ausgereift ist, und zweitens, daß bei Frühgeborenen außer der unreifen Leberfunktion noch andere Faktoren für die Ausprägung der Hyperbilirubinämie un des Icterus verantwortlich sind.

Sie wurden schon in der Einleitung erwähnt. Dabei ist zum einen die Hypothermie zu nennen, die bei Frühgeborenen nach der Geburt so gut wie immer auftritt, besonders stark bei Kindern mit Gastroschisis oder Omphalocele.

Dann kann in diesem Zusammenhang die Hypoxie eine Rolle

---

33) Hickl, E.J. und Riegel, K. (31).

spielen, die bei Frühgeborenen wesentlich länger vorliegt (noch nach 18,7 bzw. 25,5 Tagen, bei den operierten Reifgeborenen nur 2,22 Tage lang) (Tabelle 4) und die Acidämie, die bei 64 % bzw. 60 % der Frühgeborenen in den ersten 10 Lebenstagen vorliegt. (Abb. 3). Diese Faktoren erhöhen die Gefahr eines Kernikterus bei Frühgeborenen. Der Bilirubinspiegel kann nur bedingt als Parameter für die Leberfunktion angesehen werden.

5. Darmfunktion

In diesem Abschnitt gilt es zu klären, ob die extrem schlechte Darmfunktion bei den an Gastroschisis operierten Frühgeborenen, die für einen großen Anteil der Letalität in dieser Gruppe verantwortlich ist, mehr durch die Unreife der Kinder oder durch das Krankheitsbild der Gastroschisis und die nachfolgende Operation verursacht wird.

Die Darmmotilität

Bei gesunden, nicht operierten Frühgeborenen besteht eine intakte Darmfunktion im Durchschnitt nach 12,8 Tagen, zeigt aber eine starke Abhängigkeit vom Geburtsgewicht. (Tabelle 9). Bei Kindern mit einem Geburtsgewicht unter 1500 g dauert es durchschnittlich 25,0 Tage, dagegen bei einem Geburtsgewicht über 1901 g nur 8,5 bzw. 9 Tage bis die Darmfunktion in Gang kommt.

Von den wegen Gastroschisis operierten Frühgeborenen wiesen $^{12}/_{18}$ (67 %) bis zu ihrem Tod nie eine ausreichende Darmfunktion auf, und 7 von ihnen lebten doch 2-3 Monate lang. Bei 8 von diesen 12 Kindern war die gestörte Darmfunktion auch die hauptsächliche oder eine begleitende Todesursache.

Bei den überlebenden $^{6}/_{18}$ Kindern (33 %) dauerte es einen Durchschnitt von 37,8 Tagen bis die Darmfunktion einsetzte. Diese 6 Kinder wiesen alle ein Geburtsgewicht von 1900 g und mehr auf.

Für einen Vergleich muß man daher bei den nicht operierten Frühgeborenen die Werte der beiden oberen Gewichtsklassen heranziehen, bei denen es 8,5 bzw. 9 Tage bis zum Einsetzen der Darmfunktion dauerte.

Bei den wegen des Vorliegens einer Omphalocele operierten Frühgeborenen kam bei $5/_8$ Kindern (63 %) bis zum Tod keine ausreichende Darmfunktion in Gang. Aber nur bei einem von diesen 5 Kindern war die gestörte Darmfunktion auch die Todesursache, die übrigen 4 starben an kardiorespiratorischem Versagen.

Bei den überlebenden $3/_8$ Kindern (37 %) setzte die Darmfunktion durchschnittlich nach 34,3 Tagen ein. Alle 3 Kinder hatten ein Geburtsgewicht von mehr als 2300 g, müssen also mit den nicht operierten Frühgeborenen der oberen Gewichtsklasse verglichen werden, bei denen es 9 Tage bis zum Einsetzen der Darmfunktion dauerte.

Zusammenfassend läßt sich sagen:

- bei den operierten Frühgeborenen kommt die Darmfunktion bei mehr als der Hälfte der Kinder überhaupt nie in Gang
- bei den übrigen Kindern dauert es etwa 4 mal so lange bis die Darmfunktion einsetzt wie bei den nicht operierten Frühgeborenen.

In der Gruppe der Reifgeborenen mit Gastroschisis starb 1 Kind am Ende der Operation.

Bei den überlebenden $5/_6$ Kindern dauerte die Phase der mangelhaften Darmmotilität im Durchschnitt 17,4 Tage, also länger als bei den nicht operierten Frühgeborenen, aber nur etwa halb so lange wie bei den Frühgeborenen mit Gastroschisis.

Die besten Werte zeigen die Reifgeborene mit Omphalocele.

Bei allen 14 Kindern kommt die Darmfunktion in Gang, im Durchschnitt nach 3,6 Tagen, also früher als bei den nicht operierten Frühgeborenen.

Die Adaption der Darmmucosa:

Adaptionsschwierigkeiten, gekennzeichnet durch das Symptom "dünne Stühle" traten nur bei den Frühgeborenen auf, und da bevorzugt bei Kindern der niedrigen Gewichtsklassen (Tabelle 6). Die Tatsache, daß in Gruppe I dieses Symptom nur einmal auftritt, läßt sich dadurch erklären, daß erstens die Mehrzahl der Kinder dieser Gruppe stirbt, bevor die Darmfunktion in Gang kommt und daher dieses Symptom gar nicht entwickeln kann, und zweitens nur die Kinder mit Geburtsgewichten von 1900 g und mehr überleben.

Ernährung

Der dritte Parameter für die Darmfunktion, die orale Ernährung, zeigt ein ähnliches Bild wie die Werte zur Darmmotilität. Dies ist nicht verwunderlich, da man die Kinder ja erst oral ernähren kann, wenn der Gastro-Intestinal-Trakt in der Lage ist, die Nahrung zu befördern. Dieser Parameter ist auch nur als zusätzlicher Hinweis auf die Dauer der enteralen Dysregulation in die Untersuchung aufgenommen worden.

Hier weisen wieder die operierten Frühgeborenen wesentlich schlechtere Daten auf als die operierten Reifgeborenen. (Tabelle 7). In der Gruppe der operierten Reifgeborenen können die Kinder mit Gastroschisis später oral ernährt werden als die Kinder mit Omphalocele.

Ursachen der mangelhaften Darmfunktion:

Aus diesen ganzen Werten lassen sich nun über die Ursachen der schlechten Darmfunktion bei den Frühgeborenen mit Ga-

stroschisis folgende Schlüsse ziehen:

- Die Unreife trägt zu einem großen Teil zur mangelhaften Darmfunktion bei.
- Die Operation an sich spielt eine geringere Rolle, da bei den Reifgeborenen mit Omphalocele die Darmfunktion relativ früh einsetzt. Bei den Frühgeborenen kann die Operation jedoch viel schwerwiegendere Folgen haben.
- Das Krankheitsbild Gastroschisis spielt in diesem Zusammenhang eine große Rolle, denn auch bei den Reifgeborenen mit Gastroschisis dauert es lange, bis die Darmfunktion einsetzt, bei den Reifgeborenen mit Omphalocele nicht.
- Auch extraintestinale Faktoren können zu der schlechten Darmfunktion beitragen und die Entstehung von Subileus, Ileus und NEC begünstigen. (4 der Frühgeborenen mit Gastroschisis entwickelten eine nekrotisierende Enterocolitis). Dazu gehören Entgleisungen des Elektrolyt- und Säure-Basen-Haushaltes, Hypoproteinämie, mangelhafte Sauerstoffversorgung, aufgrund einer schlechten Lungenfunktion oder eines erniedrigten Hämoglobinspiegels, oder leichte Blutungen im Magen-Darm-Bereich aufgrund einer Thrombocytopenie.

  Diese Faktoren treten bei Frühgeborenen häufiger auf als bei Reifgeborenen.

Die Tatsache, daß bei einem Kind mit Gastroschisis die Darmfunktion viel stärker beeinträchtigt ist als bei einem Kind, das eine Omphalocele hat, liesse sich durch die These von Oh (1978)[34] erklären, daß ein längerer Kontakt des eventerierten Darmes mit der Amnionflüssigkeit bei Gastroschisis eine Schädigung der Darmwand bewirkt. Er beobachtet röntgenologisch bei vielen Gastro-

34) K.S. Oh, J.P. Dorst, R. Dominguez and B.R. Girdany: Abnormal intestinal motility in Gastroschisis. Radiology 127: 457-460 (1978) (65).

schisispatienten noch Wochen nach der Operation keine sichtbare Dünndarmperistaltik, eine starke Dilatation des Darmes in den ehemals eventerierten Abschnitten ähnlich dem Bild des Morbus Hirschsprung und noch nach Monaten sehr lange Passagezeiten von zum Teil 7 Tagen für die Dünndarm- und Dickdarmpassage.

Bei den Patienten mit Omphalocele bestand häufig gar kein oder nur ein kurzzeitiger Kontakt des Darmes mit der Amnionflüssigkeit.

Die reifgeborenen Gastroschisis-Patienten haben aufgrund ihrer größeren Widerstandsfähigkeit bessere Chancen, die postoperative Phase der enteralen Dysfunktion zu überleben. In dieser Gruppe starb nur ein Kind direkt nach der Operation, das in einem sehr schlechten Allgemeinzustand eingeliefert worden war.

Die Mehrzahl der Gastroschisis-Patienten sind jedoch Frühgeborene. Bei ihnen betrug die Letalität $12/_{18}$ (67%) und bei 8 von den 12 verstorbenen Kindern lag eine persistierende Ileussymptomatik vor.

Daher ist zu überlegen, ob bei den unreifen Gastroschisis-Patienten nicht ein anderes Vorgehen notwendig ist, z.B. das Anlegen eines Kunstafters, der die Wegstrecke durch den dilatierten Darm verkürzt und das Colon ausschaltet, das den Darminhalt eindickt - besonders bei sehr langsamer Passage - und dadurch die Arbeit für den mangelhaft kontrahierenden Darm erschwert.

Diese Maßnahme ist bei 2 von den $6/_{18}$ überlebenden Frühgeborenen mit Gastroschisis bereits mit gutem Erfolg durchgeführt worden.

V. ZUSAMMENFASSUNG

1. Die Phase der mangelhaften Lungenfunktion im Anschluß an die Geburt dauert bei Frühgeborenen wesentlich länger als bei Reifgeborenen. Das trifft auch für die nicht operierten Frühgeborenen zu. Die Unreife spielt als Ursache für die mangelhafte Lungenfunktion eine weit grössere Rolle als die Operation.

2. Frühgeborenen neigen in größerem Maße zur Acidämie als Reifgeborene. Eine Operation verstärkt bei Frühgeborenen und bei Reifgeborenen die Neigung zur Acidämie.

3. Eine mangelhafte Nierenfunktion tritt bei Frühgeborenen häufiger auf als bei Reifgeborenen und bleibt länger bestehen. Bei operierten Kindern tritt sie jedoch weit stärker in Erscheinung. Die Operation hat einen stärkeren Einfluß auf die Nierenfunktion als die Unreife.

4. Bei Frühgeborenen ist die Ödemneigung stärker als bei Reifgeborenen, unabhängig von der Operation.

5. Bei "gesunden", nicht operierten Frühgeborenen setzt die Darmfunktion im Vergleich mit den Reifgeborenen verzögert ein. Die Phase der mangelhaften Darmfunktion ist umgekehrt proportional zum Geburtsgewicht.

6. Bei den Frühgeborenen mit Gastroschisis wird die schlechte Darmfunktion jedoch zu einem überwiegenden Teil durch das Krankheitsbild Gastroschisis und die Operation verursacht.

7. Frühgeborene haben wesentlich häufiger eine Neugeborenenanämie als Reifgeborene, unabhängig davon, ob sie operiert wurden oder nicht.

8. Bei Frühgeborenen besteht eine stärkere Blutungsneigung, unabhängig von der Operation.

9. Bei Frühgeborenen steigt der Bilirubinspiegel nach der Geburt stärker an und fällt langsamer wieder ab, d. h. der Bilirubinspiegel ist höher und ein erhöhter Bilirubinspiegel besteht über längere Zeit. Die Ausprägung der Hyperbilirubinämie zeigt keine Abhängigkeit vom Geburtsgewicht. Die Operation hat keinen Einfluß auf den Bilirubinspiegel.

VI. LITERATURVERZEICHNIS

1 AHMED, N., DEBNATH, P.K., BHARGAVA, V., AGARWAL, K.N. and SANYAL, A.K.: Gastric secretory pattern in preterm neonates. Indian J. Med. Res., 66, 671-679 (1977)

2 ALLEN, R.G. and WRENN, E.L.Jr.: Silon as a sac in the treatment of Omphalocele and Gastroschisis. J. pediat. Surg. 4 , 3-4 (1969)

3 ANTONOW, A.G., PINELIS, W.G. and BANKOWA, W.W.: über einige Regulationsmechanismen des Wasser- und Mineralhaushaltes bei Frühgeborenen. Kinderärztl. Prax. 45, 295-299 (1977)

4 APERIA, A., BRODBERGER, O., HERIN, P., THODENIUS, K. and ZETTERSTROEM, R.: A Comparative Study of the Response to an Oral NaCl and $NaHCO_3$ Load in Newborn Preterm and Full Term Infants. Pediatr. Res. 11, 1109-1111 (1977)

5 BAEHR, R., NIESSEN, K.H. und FLACH, A.: Erfahrungen mit Neugeborenen und Säuglingen nach subtotaler Dünndarmresektion. Z. Kinderchir. 20: 127-135 (1977)

6 BEDER, O.E. and STEVENSON, J.K.: A Stomal Appliance for Provisional Ileostomy in Neonates of Low Weight of Birth Who Require Temporary Ileostomy. Am. J. Surg. 131: 643-644 (1976)

7 BERGMANN, R.L., JAEGER, H., KERN, M. und BERGMANN, K.E.: Mittelkettige Triglyceride in der Ernährung von Frühgeborenen. Monatsschr. Kinderheilkd. 125: 953-958 (1977)

8 BOSINA, E. und HAGMÜLLER, G.: Das intraoperative Verhalten der Körpertemperatur. Z. Kinderchir. 18: 339-347 (1975)

9 BROWN, A.L., ROTY, A.Jr. and KILWAY, J.B.: Increased survival with new techniques in treatment of Gastroschisis. Am. Surgery 44: 417-420 (1978)

10 COLLINS, D.L. and SCHUHMACHER, A.E.: Omphalocele ruptured before birth. Proc. pediatr. Surg. Congress 1: 21 (1970)

11 DAY, G.M., RADDE, J.C., BALFE, J.W. and CHANCE, G.W.: Electrolyte Abnormalities in Very Low Birthweight Infants. Pediatr. Res. 10: 522-526 (1976)

12 DENES, J., GERGELY, K., WOHLMUTH, G., MOHACSI, A. und LEB, J.: Nekrotisierende Enterokolitis der Frühgeborenen. Z. Kinderchir. 12: 334-345 (1973)

13 DOERING, K., RIEGEL, K. und HECKER, W.Ch.: Ein Bewertungsschema zur Vorhersage der Überlebenswahrscheinlichkeit chirurgisch kranker Neugeborener. Z. Kinderchir. 18: 222 - 231 (1976)

14 DOMRES, B., SCHWEIZER, P. und FLACH, A.: Die Totalkorrektur der Malrotation.
Z. Kinderchir. 20: 137-141 (1977)

15 DRILLIEN, C.M.: Prenatal and Perinatal Factors in Etiology and Outcome of Low Birth Weight.
Clin. Perinatol. 1: 197-211 (1974)

16 DUHAMEL, B.: Embryology of examphalos and allied malformations. Arch. Dis. Child. 38: 142-147 (1963)

17 DWECK, H.S.: Feeding the Prematurely Born Infant.
Clin. Perinatol. 2: 183-202 (1975)

18 EMMRICH, P., BAUMANN, W. and STECHELE, U.: The Possibilities and Dangers of Longterm Infusion Therapy in Severely Ill Newborn and Premature Infants.
Eur. J. Intensive Care Med. 1: 77-84 (1975)

19 EXSS, R., GRAEWE, B., GIFFELS, G. und STRAATEN, H.G.: Subtotal Resection of Small Intestine in the Newborn.
Z. Kinderchir. 16: 399-405 (1975)

20 FENNER, A., LANGE, G.U., MOENKEMEIER, D. and OELENROTH, G.: Creatinine levels in first urines of male preterm and term infants.
J. Perinat. Med. 2: 185-188 (1974)

21 FLACH, A., BAEHR, R. und NISSEN, K.H.: Die subtotale Dünndarmresektion beim Neugeborenen und Säugling. (Ergebnis einer Rundfrage)
Paediatr. Paedol. Suppl. 3: 33-40 (1975)

22 FLEMING, P.J., BRYAN, A.C. and BRYAN, M.H.: Functional Immaturity of Pulmonary Irritant Receptors and Apnea in Newborn Preterm Infants.
Pediatrics 61: 515-518 (1978)

23 GLASSON, M.J.: Neonatal surgicat emergencies.
2. Specific conditions. Med.J. Austria 2: 503-509 (1973)

24 GODBOLE, A., HEERA, P., ANAND, N.K. and GUPTA, S.: Effects of fetal maturity on perinatal deaths and neonatal morbidity. Indian Pediatr. 13: 277-281 (1976)

25 GROSS, R.W.: A new method for surgical treatment of large omphaloceles. Surgery 24: 277-282 (1948)

26 HAKANSON, D.O. and OH, W.: Necrotizing enterocolitis and hyperviscosity in the newborn infant. J. Pediat. 90: 458-461 (1977)

27 HARTL, H.: Therapeutische Möglichkeiten beim recidivierenden Ileus. Z. Kinderchir. Suppl 11: 139-145 (1971)

28 HAYS, D.M., KAPLAN, M.S., MAHOUR, G.H., STRAUSS, J. and HUXTABLE, R.F.: High-calorie infusion therapy following surgery in low-birth-weight infants: Metabolic problems encountered. Surgery 71: 834-841 (1972)

29 HECKER, W.C., PIECK, K.H., STEIGER, N. und ZAPF, G.: Stand und Problematik der operativen Neonatologie. Dtsch. Med. Wochenschr. 96: 1619-1624 (1971)

30 HEIRD, W.C. and DRISCOLL, J.M.Jr.: Newer Methods for Feeding Low Birth Weight Infants. Clin. Perinatol. 2: 309-325 (1975)

31 HICKL, E.J. und RIEGEL, K.: Angewandte Perinatologie. Urban und Schwarzenberg, München 1974

32 HIGGS, S.C., MALAN, A.F. and DE HEESE, H.V.: A Comparison of Oral Feeding and Total Parenteral Nutrition in Infants of Very Low Birthweight. S. Afr. Med. J. 48: 2169-2173 (1974)

33 HOELLWARTH, M., PAPP, C. und SAUER, H.: Die Gastrostomie in der Kinderchirurgie. Paediatr. Paedol. 11: 375-381 (1976)

34 HOEPNER, F.: Massnahmen bei der Erstversorgung kinderchirurgischer Notfälle. Münch. Med. Wochenschr. 119: 1521-1526 (1977)

35 HOFFMANN, H.J., LUNDIN, F.E., BAKKETEIG, L.S. and HARLEY, E.E.: Classification of Births by Weight and Gestational Age for Future Studies of Prematurity. In: Reed D.M. and STANLEY, F.J.: The Epidemiology of Prematurity. Urban + Schwarzenberg, Baltimore, 1977, PP. 297-333.

36 HOHENAUER, V.L.: Grenzen der Wiederbelebung und Intensivbehandlung im Neugeborenenalter. Wien. Med. Wochenschr. 125: 474-476 (1975)

37 HOHLWEG-MAJERT, P. und KAUERT, S.: Die Frühgeburt nach der Entbindung, Morbidität und Mortalität. Z. Geburtshilfe Perinatol. 179: 267-277 (1975)

38 HOLSCHNEIDER, A.M., HARMS, K., BOEHNE, A., BIDLINGMAIER, F. und DEWALD, M.B.: Resorptionsstörungen und Gallensäureverlustsyndrom nach operativen Eingriffen am kindlichen Dünndarm. Bruns. Beitr.Klin. Chir. 221: 516-524 (1974).

39 Human Milk in Premature Infant Feeding: Summary of a Workshop.
pediatrics 57: 741-743 (1976).

40 Hypertonic elemental feeding of very premature infants and necrotizing enterocolitis. Nutr. Rev. 34: 135-138 (1976)

41 JOPPICH, J.: Dringliche Chirurgie beim Neugeborenen. Geburtshilfe Frauenheilkd. 31: 1141-1154 (1971)

42 (a) JOPPICH, J.: Lyophilisierte Dura zur Behandlung von Omphalocelen und lateralen Bauchspalten. Z. Kinderchir. 11: 108-111 (1972)

43 (b) JOPPICH, J.: Das Neugeborene als chirurgischer Patient. Münch. Med. Wochenschr. 114: 1609-1616 (1972)

44 JOST, R. und JUENGST, B.K.: Die konservative Therapie des postoperativen Ileus. Z.Kinderchir. Suppl. 11, 149-157 (1971)

45 KAISER, G.: Zur spontanen Magenperforation des Neugeborenen. Z. Kinderchir. 13: 314-321 (1973)

46 KAMINSKI, M. and PAPIERNIK, E.: Multifactorial study of the rish of prematurity at 32 weeks of gestation. J. Perinat. Med. 2: 37-44 (1974)

47 KATZ, L. and HAMILTON, J.R.: Fat absorption in infants of birth weight less than 1.300 gm. J. Pediatr. 85: 608-614 (1974)

48 KAY, B.: Neuroleptanesthesia for neonates and infants. Anesth. Analg. 52: 970-973 (1973)

49 KAY, B. and ALLEN, T.: Humidification of anesthetic gases. Canad. Anesth. Soc. J. 18: 571-572 (1971)

50 KEUSKAMP, D.H.: Ventilation of premature and newborn infants. Int. Anesthesiol. Clin. 12: 281-307 (1974)

51 KLOS, J. und MAIER, W.A.: Erfahrungen bei der Behandlung der Gastroschisis. Z. Kinderchir. 19: 251-256 (1976)

52 LEAKE, R.D. and TRYGSTAD, C.W.: Glomerular Filtration Rate during the Period of Adaption to Extrauterine Life. Pediatr. Res. 11: 959-962 (1977)

53 LILLY, J.R., JAVITT, N.B. and HITCH, P.C.: Trends in neonatal liver and gastrointestinal surgery. Clin. Gastroenterol: 6: 299-309 (1977)

54 MARGIES, D. und JAEHRIG, K.: Untersuchungen zur Hyperalimentation des Frühgeborenen. Kinderaerztl. Prax. 44: 433-441 (1976)

55 MARTIN, R. und KAEUFER, C.: Behandlung der Gastroschisis. Pediatr. Praxis 15: 251-256 (1975)

56 MAU, G.: Zur Definition der Neugeborenenreife. Methods Inf. Med. Suppl. 7. 359-362 (1973)

57 MCT Absorption by preterm infants. Nutr. Rev. 34: 71-73 (1976)

58 MILLER, C.W., CRUMPLER, J. and CAMPBELL, G.S.: Gastroschisis. Am. J. Surg. 124: 754-756 (1972)

59 MOLLITT, D.L., BALLANTINE, T.V.N., GROSFELD, J.L. and QUINTER, P.: A Critical Assessment of Fluid Requirements in Gastroschisis. J. Pediatr. Surg. 13, 217-219 (1978)

60 MOORE, T.C.: Gastroschisis with antenatal evisceration of intestines and urinary bladder. Ann. Surg. 158: 263 (1963)

61 MOORE, T.C.: Gastroschisis and Omphalocele: Clinical differences. Surgery 82: 561-568 (1977)

62 MOORE, T.C. and STOKES, G.E.: Gastroschisis: Report of two cases treated by modification of Gross' operation for omphalocele. Surgery 33: 112-114 (1953)

63 NAGARAJ, H.S., COOK, L., CANTY, T.G. and HAIGHT, G.: Oral Cholesthyramine and Paregorik Therapy for Intractable Diarrhea Following Surgical Correction of Catastrophic Disease of the GJ Tract in Neonates. J. Pediatr. Surg. 11: 795-801 (1976)

64 NORDIJK, J.A.: and BLOEMSMA-JONKMANN, F.: Gastroschisis: No Myth. J. Pediatr. Surg. 13: 47-49 (1978)

65 OH, K.S., DORST, J.P., DOMINGUEZ, R. and GIRDANY, B.R.: Abnormal intestinal motility in Gastroschisis. Radiology 127: 457-460 (1978)

66 Oxygen for premature babies. Drug. Ther. Bull. 12: 45-47 (1974)

67 PAPIERNIK, E. and KAMINSKY, M.: Multifactorial study of the risk of prematurity at 32 weeks of gestation. J. Perinat. Med. 2: 30- 36 (1974)

68 PHELPS, D.L.: Letter: Intrauterine Stress and Pulmonary Maturation. J. Pediatr. 85: 879-880 (1974)

69 PILGRIM, U., FONTANELLAZ, H.P., EVERS, G. and HITZIG, W.H.: Normal values of immunglobulins in Premature and in full-term infants, calculated as percentiles. Helv. Pediatr. Acta 30: 121-134 (1975)

70 PINTER, A.: Metabolische Veränderungen bei Neugeborenen während der Operation und in der frühen postoperativen Phase. Z. Kinderchir. Suppl. 11: 49-55 (1972)

71 PINTER, A.: The Metabolic Effects of Anesthesia and Surgery in theNewborn Infant. Z. Kinderchir. 12: 149-162 (1973)

72 POMPINO, H.J. und KROELING,P.: Vergleichende Prognose Neugeborener mit geschlossener Omphalocele nach operativ und konservativer Behandlung. Z. Kinderchir. 15: 388-396 (1974)

73 PREIER, L.: Postoperative Ileusprophylaxe bei Peritonitis. Z. Kinderchir. Suppl 11: 132-139 (1971)

74 PRESSER, K., ROEMER, K.H., MEDER, S. und LAASS, K.: Diagnostische Gesichtspunkte zur Chirurgie der Neu- und Frühgeborenen. Kinderaerztl. Prax. 41: 135-141 (1973)

75 PRINDULL, G.: Spontaneous DNA Synthesis of Blood Lymphoid Cells in Premature Newborn Infants, in Older Premature Infants and in Full-Term-Newborn Infants. Z. Kinderheilkd. 118: 197-206 (1974)

76 RAUTENBACH, M. und HOEPFFNER, W.: Vorschläge für ein standardisiertes Programm zur Klassifikation Neugeborener mit niedrigem Geburtsgewicht. Paediatr. Grenzgeb. 13: 219-233 (1974)

77 RICKHAM, P. P.: Past, Present and Future of neonatal Surgery and Neonatal Surgical units. Prag. Pediatr. Surg. 2: 1-13 (1971)

78 RICKHAM, P.P.: Some Congenital malformations necessitating emergency operations in the newborn period. Br. Med. J. 4: 286-290 (1971)

79 RIEGEL, K.: Die Akutversorgung des Frühgeborenen. Arch. Gynaekol. 219: 322-324 (1975)

80 RIGATTO, H., BRADY, J.P. and DE LA TORRE VERDUZCO, R.: Chemoreceptor Reflexes in Preterm Infants: II. The Effect of Gestational and Postnatal Age on the Ventilatory Response to Inhaled Carbon Dioxide. Pediatrics, 55: 614-620 (1975)

81 ROBSON, M.C., NICHOLS, R.T. and BRANCH, L.B.: Antenatal Gastroschisis treated with a prosthetic pouch. Milit. Med. 137: 31-34 (1972)

82 ROY, R.N., CHANCE, G.W., RADDE, J.C., HILL, D.E., WILLIS, D.M. and SHEEPERS, J.: Late Hyponatremia in Very Low Birthweight Infants. (less than 1,300 gm). Pediatr. Res. 10: 526-531 (1976)

83 RYAN, D.W.: Letter: Congenital defects of the anterior abdominal wall. Br. Med. J. 02: 336 (1975)

84 SALLE, B. and RUITTON-UGLIENCO, A.: Glucose disappearance rate, Insulin response and Growth Hormon response in the small for gestational age and premature infant of very low birth weight. Biol. Neonate 29: 1-17 (1976)

85 SCHACHINGER, H., BALLOWITZ, L. and FRANK, H.D.: The Necessity for Thermal Prophylaxis in the Neonate. J. Perinat. Med. 2: 61-68 (1974)

86 SCHAEFER, U. and REHBEIN, F.: Omphalocele - Gastroschisis. Dtsch. Med. Wschr. 15: 621-626 (1971)

87 SCHAERLI, A.F.: Mehrzeitige Korrektur der Ösophagusatresie bei sehr kleinen Frühgeborenen. Z. Kinderchir. 16: 322-325 (1975)

88 SCHROEDER, M.R.: Longitudinalstudie über Wachstum und Entwicklung von früh- und reifgeborenen Kindern von der Geburt bis zum sechsten Lebensjahr. 1. Aufl. Westdeutscher Verlag, Opladen, 1977

89 SCHUSTER, S.A.: A new method for the staged repair of large omphaloceles. Surg. Gynaecol. Obstetr. 125: 837-850 (1967)

90 SEASHORE, J.H., MACNAUGHTON, R.J. and TALBERT, J.L.: Treatment of Gastroschisis and Omphalocele with biological dressings. J. Pediatr. Surg. 10: 9-17 (1975)

91 SHAW, A.: The Myth of Gastroschisis. J. Pediatr. Surg. 10: 235-244 (1975)

92 SKIBBE, G. und SPITZER, G.: Behandlung einer grossen Omphalocele mit Hilfe lyophilisierter Dura. Z. Kinderchir. 11: 103-107 (1972)

93 STAUFFER, U.G., SCHMERLING, D.H. und DANGEL, P.: Probleme der langdauernden totalen parenteralen Ernährung in der Kinderchirurgie. Z. Kinderchir. 14: 357 (1974)

94 STEWART, D.R., COLODNY, A.L. and DAGGETT, W.C.: Malrotation of the bowel in infants and children: A 15 year review. Surgery 79: 716-720 (1976)

95 STRAUSS, W.: Die coeco-ileale Intubation zur Dekompression und als entero-colische Schiene beim postoperativen sekundär-paralytischen Ileus. Z. Kinderchir. Suppl. 11: 145-149 (1971)

96 SVENNINGSON, N.W. and ARONSON, A.S.: Postnatal development of renal concentration capacity as estimated by DVAVP-Test in normal and asphyxiated neonates. Biol. neonate 23: 230-241 (1974)

97 TALBERT, J.L., BRADLEY, M.R. and FARHAT, M.: Surgical Management of Massive Ventral Hernias in Children. J. Pediatr. Surg. 12: 63-67 (1977)

98 THOMPSON, J. and FOUHALSRUD, E.W.: Reappraisal of skin closure for neonatal Gastroschisis. Arch. Surg. 11: 684-687 (1976)

99 TSINGOGLOU, S. and WILKINSON, A.W.: Heat loss during Neonatal Operations. Arch. Dis. Child. 46: 452 - 456 (1971)

100 VALETON, J.: Beitrag zur Behandlung der Gastroschisis. Z. Kinderchir. 11: 106-108 (1972)

101 WAGGET, J.: Advances in Neonatal Surgery. Nurs. Mirror 145: 13-17 (1977)

102 WATKINS, J.B., SZCZEPANIK, P. and GOULD, J.: Bile salt kinetics in premature infants: An explanation for inefficient lipid absorption. Gastroenterology 64: 817 (1973)

103 WILMORE, D.W.: Factors correlating with a successfull outcome following extensive intestinal resection in newborn infants. J. Pediatr. 80: 88-95 (1972)

104 WILLITHAL, G.H., BELIN, R.P. and LINKE, R.: Die chirurgische Bedeutung von Korrelationspathologica des G-J-Systems bei Omphalocele und Gastroschisis. Z. Kinderchir. 11: 426-432 (1972)

105 WU, P.Y. and HODGMAN, J.E.: Insensible Water Loss in Preterm Infants: Changes With Postnatal Development and Non-ionizing Radiant Energy. Pediatrics 54: 704-712 (1974)

106 ZARIF, M.A., PILDES, R.S., SZANTO, P.B. and VIDYASAGAR, D.: Cholestasis associated with administration of L-amino acids and dextrose solutions. Biol. Neonate 29: 66-76 (1976)

Lebenslauf

Am 13. August 1954 wurde ich, Ursula Bachert, als älteste Tochter des Pfarrers Werner Bachert und seiner Ehefrau Ruth, geb. Wanner, in Berlin geboren.

In Witten (Westfalen) besuchte ich von 1961 bis 1965 die Volksschule.

Im Jahre 1965 übernahm mein Vater das Auslandspfarramt in Bern (Schweiz). Dort besuchte ich die Städtische Sekundarschule und anschließend das Progymnasium.

Nach dem Tode meines Vaters im Jahre 1968 siedelte die Familie nach Tübingen um, wo ich am 31. Mai 1974 die Reifeprüfung am Uhlandgymnasium ablegte.

Im Wintersemster 1974/75 begann ich an der Universität Tübingen mit dem Medizinstudium, das ich am 23.4.1982 mit dem Staatsexamen abschloß.